Nr. 31. 3. sierpnia 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Prymarjusz Doc. Dr. J. KOSTRZEWSKI. Kraków.

Krew chorych na nosaciznę pod względem bakterjologicznym.

(Z oddziału chorób zakaźnych Państwowego szpitala św. Łazarza w Krakowie.)

Na szczycie rozwoju ostra postać nosacizny przedstawia zarówno pod względem klinicznym jak i anatomicznym obraz piemji. Uogólnianie się zmian chorobowych w różnych narządach ustroju dowodzi krążenia zarazka nosacizny w krwiobiegu. Nasuwa się wobec tego pytanie, w jakim stopniu krew chorych na — względnie podejrzanych o — nosaciznę stanowi odpowiedni materjał do badań bakterjologicznych? Kiedy mowa o krwi, jako przedmiocie badań bakterjologicznych, mam na myśli hodowanie z niej laseczek nosacizny. Rozpatrując tę sprawę, zacznę od przytoczenia odnośnych danych z piśmiennictwa.

Wladimiroff wspomina o kilku autorach, którzy wyhodowali *corynebact. mallei* z krwi chorych na nosaciznę. Crohn zebrał z piśmiennictwa 14 przypadków wyhodowania *b. mallei* z krwi chorych, i opisuje piętnasty przypadek, będący własnem spostrzeżeniem. Nie wątpię, że prócz wyliczonych danych możnaby znaleźć jeszcze niejeden szczegół w tej sprawie w nieznanem mi piśmiennictwie, ale podkreślam, że ani w opisach klinicznych, ani w podręcznikach bakterjologicznych, krew chorych na nosaciznę nie wchodzi w rachubę jako przedmiot badań bakterjologicznych.

Przechodzę do własnych spostrzeżeń.

Przed kilku laty opisałem przypadek ostrej nosacizny, w którym wyhodowałem z krwi *corynebact. mallei*, podczas gdy równocześnie przeprowadzane badanie ropy dało wynik niepewny. Obecnie miałem sposobność spostrzegać trzech chorych na ostrą postać nosacizny, u których przebieg choroby i jej zejście, badania bakterjologiczne i ich wynik tak się przedstawiają:

1) Dnia 26. IV. 1923 dowieziono do szpitala J. K., liczącego l. 65, w stanie bardzo ciężkim. Chory gorączkował wysoko, był nieprzytomny. Wywiadów zebrać nie można było, ale odleżyna wielkości dłoni w okolicy kości krzyżowej świadczyła o dłuższem trwaniu choroby. Na skórze głowy w okolicy kości czołowej znajdowało się podbiegnięcie krwawe; zajmowało ono powierzchnię około 4 cm². Części miękkie nosa były znacznie obrzękłe, sine, a na nich widniało kilka pęcherzyków ropnych; niektóre z nich dochodziły wielkości ziarna grochu. Podobne pęcherzyki ropne, sinawe u swej podstawy, widać było na kończynach górnych. W okolicy lewego stawu mostkowo-obojczykowego, u nasady ramienia prawego, w okolicy prawego stawu łokciowego i na przedramieniu lewem stwierdzało się ropnie dochodzące wielkości orzecha włoskiego. Z pośród narządów wewnętrznych, w płucach były objawy nieżytowe. Chory zmarł dnia 27. IV. 1923 roku.

Rozbioru zwłok dokonał Dr. Klepacki, asystent Zakładu anat. pat. U. J. Rozpoznanie anatomiczne opiewało:

Rhinitis pustulosa et purulenta. Pyaemia. Abscessus multiplices cutis et intramusculares profundi praecipue musculorum extremitatum. Abscessus multiplices pulmonum. Bronchitis purulenta. Tumor lienis acutus. Dilatatio cordis minoris gradus. Steatosis hepatis. Arteriosclerosis. Atrophia renum arteriosclerotica. Decubitus gangr. in reg. sacr.

Badania bakterjologiczne: dn. 26. IV. wydobyto przez nakłucie kilka cm³ ropy z jednego z ropni. Pod drobnowidem wykazano w ropie laseczki przerywane, Gram — ujemne. Około 2 cm³ tejże ropy wysiano na buljon. Po upływie 2×24 godzin wyrosła czysta hodowla *corynebact. mallei*. Tego samego dnia t. zn. 26. IV. szczepiono 20 cm³ krwi pobranej z żyły łokciowej na 50 cm³ buljonu, i po upływie 3×24 godzin otrzymano czystą hodowlę b. malleus.

2) K. B. l. 47, rakarz z zawodu, mając zraniony palec sekcjonował konia padłego na nosaciznę. Do szpitala został przyjęty dn. 27. IV. 1923 z powodu: Lymphangoitis et lymphadenitis extremit. super. sinistri. Gorączka dochodziła do 39° C. Stan chorego ciężki, od chwili przyjęcia pogarszał się codziennie, a dn. 4. V. stwierdzono na skórze głowy, szyji, tułowia, kończyn górnych i dolnych, jużto pęcherzyki ropne, jużto nacieki barwy sino-czerwonej. Z niektórych z pośród opisanych pęcherzyków ropnych, sączyła treść ropiasto-krwawa. Przy obmacywaniu kończyn górnych i dolnych wyczuwało się liczne, głęboko w mięśniach usadowione, twarde guzy, wielkości orzecha laskowego. W płucach stwierdzono zapalenie ogniskowe. Chory zmarł 5. V. 1923. Rozbioru zwłok dokonał Dr. Klepacki asystent Zakładu anatom. pat. U. J. Rozpoznanie anatomiczne:

Abscessus multiplices cutis praecipue faciei, et abscessus profundi intramusculares imprimis extremitatum. Tumor lienis acutus (Pyaemia). Hyperaemia organorum. Steatosis renum. Putrefactio incipiens.

Badania bakterjologiczne: dn. 28. IV. szczepiono kilka cm³ krwi pobranej z żyły łokciowej na 50 cm³ buljonu z wynikiem ujemnym.

Dnia 4. V. wydobyto ropę z jednego z opisanych guzów. W ropie stwierdzono pod drobnowidem laseczki przerywane, Gram — ujemne. Ropę zaszczepiono na buljon i po 2×24 godzinach otrzymano czystą hodowlę *corynebact. mallei*. W tym samym dniu t. zn. 4. V. szczepiono 20 cm³ krwi pobranej z żyły na 100 cm³ buljonu i po upływie 3×24 godzin wyrosła czysta hodowla *b. mallei*.

3) Dnia 21. X. 1923 przyjęto do szpitala 19-letniego J. S. chorego od 5 dni. W dniu przyjęcia stwierdzono gorączkę powyżej 39° C, zaczerwienienie gardła, obrzęk ślinianki przyusznej lewej i dwa ropnie, każdy wielkości ziarna fasoli, na grzbiecie stopy lewej. Od 28. X. poczęły występować mnogie ropnie na kończynach górnych i dolnych. Gorączka, która dotychczas nie przekraczała 39° C, obecnie przechodziła 40° C. Na silnie obrzękłem i sino zabarwionem czole, podobnie w okolicy silnie obrzękłego i sino zabarwionego stawu łokciowego prawego, powstały pęcherzyki ropne, dosięgające wielkości ziarna grochu. W tym czasie wystąpiły obrzęki obu stawów barkowych, prawego stawu łokciowego i garstkowego, obu stawów kolanowych i prawego skokowego. W stawie kolanowym prawym stwierdzało się chełbotanie. Dnia 2. XI. nacięto ropnie; wydobywała się z nich bardzo gęsta, czekoladowo zabarwiona ropa. Dnia 3. XI. chory począł pluć krwią, a na skórze tułowia i kończyn pojawiły się pojedyncze pęcherzyki ropne. Dnia 4. XI. wieczorem chory zmarł. Rozbioru zwłok nie wykonano. Na zwłokach otwarto tylko stawy a mianowicie te, które za życia przedstawiały zmiany chorobowe. W stawie kolanowym prawym stwierdzono ropę, — w innych stawach ropy nie znaleziono. Badania bakterjologiczne: dn. 28. X. szczepiono 20 cm³ krwi na dwie kolbki buljonu; każda z nich zawierała po 50 cm³ buljonu; w jednej buljon był z dodatkiem 1% glukozy. Po 24 godzinach buljony przeszczepiano na agary z płynem opuchlinowym, i z jednej i z drugiej kolbki wyhodowano *corynebact. mallei*. Dnia 30. X. wydobyto kilka cm³ ropy z jednego z ropni i wysiano na 50 cm³ buljonu; po 24 ech godzinach otrzymano *b. mallei* w czystej hodowli. Dnia 2. XI. pobrano kilka cm³ krwi z żyły, i surowicę krwi użyto do próby aglutynacji ze szczepem wyhodowanym z krwi chorego w dniu 28. X. Próbę aglutynacji nastawiono w rozcieńczeniu 1:10, 1:50 i 1:100 surowicy chorego. Aglutynacja wypadła ujemnie. Dnia 4. XI. rano wydobyto przez nakłucie stawu kolanowego prawego kilka cm³ cieczy śluzowo-ropnej i zaszczepiono ją na 50 cm³ buljonu. Po 24 godzinach wyrosła czysta hodowla *corynebact. mallei*.

Z przebiegu choroby u tych trzech chorych przytoczyłem tylko najważniejsze szczegóły, chodziło mi bowiem nie o kreślenie całości obrazu klinicznego, ale o wskazanie na okres rozwoju choroby, w którym z krwi wyhodowano laseczki nosacizny. Jak w przypadku dawniej opisanym, tak i u tych trzech chorych, laseczki nosacizny wyhodowano z krwi w okresie mniej lub więcej rozsianych zmian chorobowych po całym ustroju. Jest rzeczą jasną, że powstawanie tych zmian musi poprzedzać krążenie zarazka w krwiobiegu. Zdaniem Crohna bakterjemja towarzyszy stale rozsianym zmianom w przebiegu nosacizny. Wykazanie w tym okresie chorobý laseczek nosacizny w krwiobiegu nie jest rzeczą trudną. Uwidoczniają to moje spostrzeżenia. Objaśniam, że krew szczepię możliwie w ilości 20 cm³, na 50—100 cm³ buljonu, a buljon przeszczepiam na agar z płynem opuchlinowym co 24 godzin.

Wobec znaczenia jakie bakterjemja odgrywa w przebiegu nosacizny i wobec wyniku spostrzeżeń poczynionych w tym kierunku, uważam, że u chorych na — względnie podejrzanych o — nosaciznę, nie mniej ważne niż badanie

bakterjologiczne treści nacieków i ropni jest badanie bakterjologiczne krwi.

Piśmiennictwo.

1) Crohn: Centrbl. f. Bakt. Ref. Bd. XLIII., str. 694 (oryginału nie znam). — 2) Kostrzewski: Centrbl. f. Bakt. Orig. Bd. LVXVII., str. 418. — 3) Wladimiroff: Rotz. w Handbuch der pathog. Mikroorganismen v. Kolle-Wassermann, rok 1903 i 1913.

W. JANUSZ. Lwów.

W sprawie pochodzenia i powstawania torbieli opon miękkich rdzenia.

Z Instytutu Anatomji patologicznej Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Nowicki.

W nowoczesnej neurologji i chirurgji ustala się ze strony klinicystów coraz częściej jednostka nozologiczna, mianowicie t. zw. zapalenie torbielkowe opon miękkich. Ze względu jednak na brak kontroli sekcyjnej w przypadkach ogłaszanych, obrazu anatomicznego opuchliny torbielowatej (Ciechanowski) nie można jeszcze uznać za ustalony.

Spostrzeżenia ogłaszane przez Spillera, Musser'a i Marten'a, Krause i Oppenheim, Krauze i Placzek, Mendel i Adler'a, Bruns'a, Horsley'a, Schwarza, Ströbe, Munro, Hildebrandta, Schustera, Mingazini, a w czasie wojny Eiselsberga, Marburga, Ranzi, Krügera i E. Payer'a, dotyczące przypadków pochodzenia urazowego, nie są potwierdzane dokładnem badaniem anatomicznem, przeważnie opierają się one na obrazach spostrzeganych na stole operacyjnym. Sądzić jednak należałoby, że opieranie się tylko na tych obrazach jest rzeczą niewystarczającą, boć gromadzenie się płynu, stwierdzonego nawet przy najrozleglejszem odsłonięciu chirurgicznem, nie może rozstrzygnąć, czy sprawa ma charakter procesu samoistnego czy też jest tylko następstwem nowotworu, tkwiącego gdzieś w głębi substancji rdzeniowej, bez widomych objawów zewnętrznych. Jedynie tylko Schwarz, Schlesinger, Schmorl podają opisy wraz z obrazem sekcyjnym.

W przypadku, który spostrzegałem w tutejszym Zakładzie anatomji patologicznej, rozpoznano za życia ucisk rdzenia, *(compressio spinalis)*. Przypadek ten, kontrolowany badaniem pośmiertnem, oświetla nieco etjologję tej sprawy chorobowej, z tego więc względu zasługuje na ogłoszenie.

Pod nazwą *meningitis s. arachnitis chronica serosa circumscripta* (*cystica)* rozumieją autorowie ograniczone torbielowate nagromadzenia płynu mózgowo-rdzeniowego w oponach miękkich, w przestrzeni zamkniętej przez otaczające zlepy w następstwie przewlocznych stanów zapalnych. Henle podnosi nadto specjalne właściwości opon miękkich rdzeniowych, skłonnych do łatwiejszego obrzęku. Zgrubienia i zrosty, wytwarzające się łatwo pod wpływem spraw zapalnych, powodują podział przestrzeni podpajęczynówki (*spatium subarachnoidale s. arachnoidale*) na oddzielne zamknięte celki (komory) ze sobą niepołączone. Zamknięte przestrzenie tworzą rodzaj torbieli. Gromadząca się w nich treść, czy to z powodu przybywającego wysięku lub przesięku, czy też z powodu powstrzymanego wessania, powoduje z biegiem czasu ucisk na otoczenie i stąd miejscowe objawy odpowiednie (*compressio*). Nie bez znaczenia na powiększenie zawartości torbieli i składu jej treści jest także zachowanie się układu żylnego, zwłaszcza w części, znajdującej się poniżej miejsca uciśniętego, na co dotychczas nie zwrócili uwagi liczni autorowie niemieccy. Jak wiadomo, układ żylny rdzenia ma przeważnie kierunek odpływu krwi wstępujący i jako taki musi pokonywać po drodze swej w przypadkach opuchliny torbielowatej wielkie przeszkody. Wszelki ucisk w ustroju ludzkim odbija się przedewszystkiem na naczyniach żylnych, jak to n. p. widzi się w przypadkach przepuklin. Podobnie się dzieje także w przebiegu opuchliny torbielowatej, wywierającej ucisk na układ żylny i powodującej przekrwienie żylne. W następstwie utrudnienia odpływu krwi żyły ulegają rozdęciu, wiotkie zaś ich ściany rozciągają się. Trwałość działania przeszkód w krążeniu żylnem wytwarza w toku przekrwienia żylnego rychło opuchlinę i to nawet niekiedy bardzo znaczną. W związku z większym ciężarem krwi, zalegającej w naczyniach żylnych opony miękkie stają się więcej przepuszczalnemi. Przyjmując z Monakowem, że splot naczyniówkowy jest narządem wydzielniczym płynu mózgowo-rdzeniowego, który trafnie Lewkowicz nazwał »nerką mózgową«, uważamy, że przedewszystkiem on lub w mniejszym stopniu wyściółka wśródkomorowa (ependyma) wydzielają części zaczynowe płynu mózgowo-rdzeniowego, części zaś chemiczne tego płynu pochodzą przeważnie z krwi, a więc z naczyń opon miękkich. Większe wypełnienie żył oraz ich rozciągnięcie wpływa na większą przesiąkliwość do płynu mózgowo-rdzeniowego i może również wpływać na wzmożenie gromadzącej się treści w torbielach. W naszym przypadku występował ten objaw bardzo wyraźnie.

Przypadek mój dotyczy mężczyzny L. W., lat 48, żonatego, z zawodu — zarządcy dóbr; leczył się on na oddziale nerwowym Szpitala powszechnego we Lwowie, od dnia 5. listopada 1923 roku.

Rozpoznanie kliniczne: *Tumor medullae spinalis probabiliter extramedullaris in regione vertebr. thorac. D.8. D.9.*

Z łaskawie użyczonej mi historji choroby przez Pana Prymarjusza Domaszewicza przytoczę kilka ciekawych danych.

Wywiady: Ojciec chorego zmarł w 85 r. życia; matka w 50 roku, rzekomo na gruźlicę. Chory nie przypomina sobie przebycia chorób i dotychczas miał nie chorować. Cierpienie obecne, jak podaje, uważa za następstwo urazu, którego doznał w miesiącu maju; mianowicie koń go kopnął w okolicę pępka. Od tego czasu chory uczuwa ciągły ból o charakterze ściskania w podżebrzu. Bóle te występowały z początku napadowo, obecnie utrzymują się stale, są jednak zmienne co do nasilenia. Równocześnie z bólami pojawiło się także zaparcie stolca. Przed trzema tygodniami pojawiło się zatrzymanie moczu, a równocześnie chory spostrzegł, że cierpnie mu lewa noga i gorzej włada lewą kończyną dolną, wreszcie nie mógł nią ruszać; przed tygodniem stracił też władzę w nodze prawej.

Z ośmiorga dzieci sześć zmarło w wieku dziecięcym. Żona nigdy nie roniła. Kiły i rzeżączki miał nie przechodzić.

Stan obecny: Chory wzrostu średniego, miernej budowy kośćca, odżywienia dobrego, skóra i błony śluzowe od zewnątrz widzialne są dość blade. Głowa jest umiarowa, na opukiwanie niebolesna, ruchy czynne i bierne są swobodne. Źrenice równe, żywo odziaływują na światło i akomodację (prawa nieco węższa). Ruchy gałek ocznych są dobre we wszystkich kierunkach. Odruch rogówkowy jest żwawy. Obustronnie stwierdza się Graefe! Nerw trójdzielny czuciowy i ruchowy jest bez zmian. Nerw twarzowy i podjęzykowy bez zmian.

Kończyna górna: odruchy okostnowe i ścięgniste są żwawe. Siła ruchowa ich jest dobra. Bezwładu niema. Zaników widocznych nie stwierdza się. Na grzbiecie rąk stwierdza się powierzchowne blizny po oparzeniu.

Odruchy brzuszne dają się wywołać tylko po prawej stronie od góry, szybko się jednak wyczerpują, innych odruchów brak. Odruch jądrowy utrzymany tylko po stronie prawej.

Kończyna dolna: odruchy kolanowe są żwawe i nieco wzmożone. Odruch ze ścięgna Achillesa jest kloniczny. Objaw Babińskiego obustronnie ++. Strümpel-Oppenheim po stronie lewej dodatni. Mendel-Bechterew, Rossolimo — ujemny. Porażenie spastyczne obu kończyn dolnych. Ruchy jedynie zachowane są w zakresie palca większego nogi lewej. Czucie ułożenia kończyn dolnych zniesione. Czucie bólu: na wysokości D. 8 przeczulenie; od wysokości D. 9 po stronie prawej obniżone, po lewej obniżone w zakresie L. II, III, IV do wysokości kolana. Czucie bólu istnieje w zakresie podudzia lewego i stopy lewej, jest jednak obniżone.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: ciśnienie — więcej niż średnie, barwa — żółtawa, wygląd — przeźroczysty, włóknika — niema, ciałka białe — 4/3 małe limfocyty, Pandy +++, Ross-Jones — (po 1/2 min), Nonne-Appelt — zmętnienie, globuliny — 1:25. Białko całkowite — 3/4 (0,075%) znacznie zwiększony. Veichbrodt — silniejsze od Nonne. Odczyn złota: krzywa zbliża się do krzywej przy kile mózgowo-rdzeniowej (uwaga z powodu silnie zwiększonej ilości białka krzywa niemiarodajna).

Odczyn Wa. z płynem mózgowo-rdzeniowym jest ujemny. Odczyn Wa. z surowicą krwi ujemny.

10. X. Stan chorego ciężki, pojawiają się zaburzenia moczowe. Mocz, wydobyty przy pomocy cewnika, jest mętno-krwawy.

3. XI. Stan chorego pogorszył się i ponowne zatrzymanie moczu i stolca. W linji sutkowej na wysokości VIII żebra wybitna przeczulica na ból i ciepło. Tamże samorzutnie występują bardzo silne bóle. Zniesienie odruchów mosznowych.

Leczenie: Chory na oddziale otrzymał do 10. XI. 53 wcierek szarugi. 5. N. salvarsani a 0,15 i 1 N. salvarsani à 0,30 razem 1,05 N. salvarsani.

10. XI. Chory, jak również żona jego, zgadzają się na operację, wykonaną na klinice chirurgicznej dnia 15. XI. W znieczuleniu miejscowem wykonano cięcie skórne platowe i po odpreparowaniu skóry odsłonięto kręgi IX i X; po odsunięciu od nich mięśni i okostnej, oddłutowano łuki kręgów IX i X. Po ich oddłutowaniu stwierdzono, że opona twarda zupełnie nie tętni, a po jej otwarciu stwierdzono pod nią łuski twarde o powierzchni 1 cm, grubości 1 mm, oraz torbiel po stronie lewej wielkości dużego ziarnka grochu. Po nacięciu torbieli wylała się z niej treść płynna, wodojasna, łuski zaś uszczknięto, poczem zaszyto oponę twardą. Nad nią zeszyto mięśnie, powięź i skórę i założono opatrunek aseptyczny.

9. XII. Chory powrócił z kliniki chirurgicznej na oddział nerwowy. Zatrzymanie moczu utrzymuje się. Chorego codziennie się cewnikuje. Mocz jest czysty i jasny. Samopoczucie dobre. Na kończynie dolnej lewej powstały dwie odleżyny, na kończynie dolnej prawej jedna odleżyna.

18. XII. Chory uskarża się na silne bóle o charakterze ściągającym i kłującym w zakresie brzucha i ma uczucie szarpania i rwania w obu kończynach dolnych, w czasie których najczęściej kończyny dolne mimowolnie same przykurczają się w stawach kolanowych i biodrowych. Dotykanie ręką dolnych części brzucha i kończyn powoduje przykre uczucie kurczenia kończyn, połączone z bólami. Przedmiotowo stwierdza się w zakresie brzucha i kończyny dolnej zniesienie odruchów brzusznych i jądrowych. Kończyna dolna w całości szczupła jednak nigdzie nie zauważa się zaników poszczególnych mięśni lub ich grup. Obustronnie *clonus* kolanowy i rzepki, żywszy po stronie lewej. Rossolimo jest po stronie lewej. Czucie: między VII a VIII żebrem po stronie lewej z przodu klatki piersiowej znaczna przeczulica na ból, ciepło i dotyk. Poniżej VIII łuków żebrowych z przodu mniejwięcej ku obu pachwinom jest nieznaczne obniżenie czucia bólu ciepła, poniżej zaś, nie wyłączając palców i stóp prawie zupełne zniesczulenie na wszelkiego rodzaju czucie. Również głębokie czucie w zakresie palców nóg jest prawie zupełnie zniesione. Z tyłu, począwszy od XI kręgu piersiowego utrzymuje się obniżenie czucia bólu, dotyku i ciepła, a postępuje ku dołowi, aż do wysokości a następnie ku dołowi prawie zupełnie jest zniesione czucie wszelkiego rodzaju.

5. I. Chory gorączkuje do 38,6°. Mocz chorego jest mętny z ropą.

12. I. Gorączka posocznicza utrzymuje się.

20. 1. *Exitus*.

Sekcja Nr. 49/24 wykonana dnia 21. I. w 14 godzin po śmierci wykazała co następuje (ograniczam się tylko do opisu narządów):

Przy oględzinach zewnętrznych widzi się odleżyny na zewnętrznej stronie lewego stawu biodrowego, po stronie wewnętrznej lewego stawu kolanowego, na wewnętrznej stronie stawu skokowego i wreszcie na krzyżach, wielkości przeważnie koronówki srebrnej; niektóre z nich głębokie są na $1/2$ cm; dno odleżyn pokryte jest szaro-ropiastą treścią ciągnącą się, w okolicy zaś linji wyrostków kolczastych na wysokości IX i X kręgów piersiowych zupełnie wygojona blizna po przebytej laminektomji. Po otwarciu kanału rdzeniowego stwierdza się, że opona twarda jest silnie napięta, nie daje się ująć w fałdy. Na wysokości VI, VII i VIII kręgów piersiowych jest ona po stronie lewej bardziej wypuklona na zewnątrz. Po otwarciu jej worka uderza liczne rozsianie różnokształtnych białawych łusek płaskich na oponach miękkich, dość gęsto umiejscowionych wzdłuż całego rdzenia, zwłaszcza w części piersiowej. Same opony są zgrubiałe, białawo-szare, mało przezroczyste. Na wysokości VI, VII i VIII kręgów piersiowych po stronie lewej widoczny jest owalny twór, wielkości jaja gołębiego, o twardych zbitych ścianach, wyraźnie chełboczący przy obmacywaniu i dość ściśle przylegający do opon miękkich. Na przekroju przedstawia się jako torbiel jednokomorowa większa, wypełniona mętnym płynem surowiczym. W miejscu usadowienia tego tworu rdzeń jest wyraźnie przesunięty od linji środkowej, tworząc jakgdyby lekkie wygięcie łukowate i jest wybitnie uciśnięty. Część tej torbieli przeciska się przez otwór międzykręgowy lewy pomiędzy VII i VIII kręgiem na zewnątrz opony twardej, wypierając zaledwie część swoich ścian. W miejscu pola operacyjnego opona twarda ściśle przylega do opon miękkich i jest z niemi zrośnięta. W odcinku rdzenia, poniżej torbieli poprzez mętne opony miękkie przeświecają wybitnie nastrzykane grube żyły o wężykowatym przebiegu.

Do badania drobnowidowego wycięto kawałki ze ściany torbieli, z opony miękkiej jedną łuskę i poprzeczny przekrój rdzenia w miejscu najwęższem, a więc uciśniętem.

Czaszka typu mesocefalicznego, o przewadze zbitej substancji, ciężka. Opona twarda również jest napięta, nie prześwieca poszczególnych zarysów zakrętów mózgowych. Opony miękkie obrzękłe mózgu i zmętniałe. Mózg sam jest wielkości odpowiedniej, bez zmian widocznych. W pozostałych narządach prócz rozedmy samoistnej płuc, licznych wybroczynek na opłucnej i osierdziu oraz przewlekłego zapalenia ropnego pęcherza moczowego i zwyrodnienia miąższowego narządów, nie stwierdzono sekcyjnie niczego godnego zanotowania.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: *Status post laminectomiam. Cystis leptomeningum medullae spinalis subsequente compressione eiusdem in regione VII et VIII vertebrae thoracalis. Calcificata dispersa piae matris spinalis totius. Oedema meningum convexitatis cerebri. Cystitis muco-purulenta et pyelitis haemorrhagica. Tumor lienis acutus. Ecchymoses pleurae utriusque et pericardii. Deg. organorum abdominis parenchymatosa. Emphysema essentiale pulmonum. Tracheobronchitis catarrhalis chronica. Hypertrophia et dilatatio cordis totius.*

Badanie drobnowidowe ścian torbieli wykazało utkanie, utworzone z obficie unaczynionej tkanki łącznej, częściowo ulegającej zwyrodnieniu szklistemu; gdzieniegdzie widać w nich skąpe złogi hemosyderyny, a dookoła nich są przeważnie gniazda nacieku komórek krągłych, o typie limfocytów, z okrągłem, dosyć jednostajnie ciemno się barwiącem jądrem, i skąpą pierozsomzą. Ściana torbieli od strony jej światła wytworzona jest z wiotkiej tkanki łącznej, obficie komórkowej i lepiej unaczynionej. Porozrzucane blaszki białawe wykazują utkanie ze starej bardzo skąpo-jądrowej tkanki łącznej, która ulega zwyrodnieniu szklistemu; są one przeważnie zwapniałe. W obrębie tej tkanki znajdujące się tętniczki mają zgrubiałą błonę wewnętrzną, zwężone światło i skąpe nacieki drobnokomórkowe W rdzeniu, w miejscu uciśniętem, stwierdza się zgęszczenie siateczki glejowej oraz pełzakowate przeistoczenie komórek glejowych, gdzieniegdzie ulegają komórki ziarenkowatemu rozpadowi. Wyrazem zwyrodnienia tych komórek są jasne pola dookoła jąder. Prócz tego spotykamy nieliczne komórki wielojądrzaste glejowe.



Barwienie preparatów w celu wykrycia laseczników gruźliczych, jak również metoda Levaditiego, nie dało wyniku dodatniego.

W przypadku naszym mieliśmy zatem wybitnie przewlekające się zapalenie opon miękkich, które mogło nastąpić w następstwie urazu wspomnianego w wywiadach, po nim bowiem wkrótce wystąpiły objawy chorobowe z wyraźnym uciskiem na rdzeń. Wynik badania drobnowidowego, wykazujący obecność grudek hemosyderyny, może również wskazywać na pochodzenie pourazowe omawianej zmiany. Powstanie torbieli w naszym przypadku dałoby się z łatwością wytłumaczyć, jeżeli uwzględnimy zdanie Ciechanowskiego i innych, że zlepy i zrosty w przestrzeniach podpajęczynowych łacno wystąpić mogą w przebiegu przewlekłych spraw zapalnych, a »ciecz, wypełniająca torbiele w przypadkach torbielowatej puchliny opon, może być jedynie zapalnego pochodzenia«. W związku z tem zrozumiałem będzie, że powyższa sprawa chorobowa może się ograniczyć do wytworzenia jednej torbieli lub nawet kilku, najrozmaitszej wielkości, czasami, komunikujących się pomiędzy sobą. Cechuje je wszystkie dość ścisłe odgraniczenie się od otoczenia. Ściany tych torbieli wytworzone są z opon miękkich albo też z samego rdzenia i przylegającej doń pajęczynówki. Jedynie tylko Muskens spostrzegał przypadek, w którym torbiele nie miały wyraźnie zaznaczonych granic i wypełnione były galaretowatą treścią półpłynną; autor ten wprowadził nowe określenie — *wandlose Cysten* — torbiele bez ścian.

Same opony miękkie w opisywanych przypadkach opuchliny torbielowatej wykazują szereg zmian, jak czasami również i opona twarda. Są one zgrubiałe, mętne, napięte i przekrwione, zmienione często w następstwie zmian miażdżycowych w naczyniach. Ilość ich jest wybitnie powiększona. Na obwodzie torbieli w stwierdzonych zrostach często widzi się nacieczenia drobnokomórkowe i niekiedy złożone z leukocytów. Podobny obraz stwierdza się w oczkach pajęczynówki albo też wzdłuż naczyń oponowych. Schultze nacieki te uważa nawet za wyraz zapalenia błony zewnętrznej naczynia. Według Marburga w oponach miękkich występują dwojakiego rodzaju zmiany, albo o charakterze wysiękowym z licznemi nacieczeniami drobnokomórkowemi, albo też o charakterze wytwórczym z następowem zgrubieniem beleczek podpajęczynówkowych. Zmiany naczyniow

w przebiegu spraw zapalnych w oponach mają wogóle znaczenie najważniejsze.

L ö v y na podstawie tych zmian wprowadza podział zapalenia surowiczego opon na trzy postaci. Do pierwszej zalicza przypadki z czynnościowem zadrażnieniem naczyń bez stwierdzalnych zmian anatomicznych, do drugiej postaci przypadki, w których pojawiają się już poważne zmiany histologiczne i do trzeciej, w której zmianom tym towarzyszą nacieki plastyczne. Od czasów Q u i n c k e' g o nowsi autorowie wprowadzili do tej choroby nowe pojęcie *meningo-encephalitis* (Quincke-Benninghaus) jako odczyn mózgowo-oponowy lub rdzeniowo-oponowy na wpływy zewnętrzne i wewnętrzne, zakaźne i intoksykacyjne, wyjaśniający zespół oponowy i mózgowy. W tych przypadkach zajęte są tak opony jakoteż mózgowie, w którem wykazać można zniekształcenie komórek nerwowych i większe bujanie gleji, co robi zatem wrażenie, jakoby zrosty okazywały skłonność do umiejscowienia sprawy chorobowej i wytworzenia torbieli. W zapaleniu torbielowatem opon miękkich rozróżniają zwykle sprawę pierwotną od wtórnej, w przypadku pierwszym czynniki zapalnotwórcze zadziaływują li tylko na opony miękkie, w drugiem jest ona zmianą, towarzyszącą sprawie podstawowej chorobowej albo samego układu środkowego lub jego osłony kostnej.

Co do przyczyny, zestawienia dotychczasowych dokładniej opisanych spostrzeżeń torbielowatej puchliny opon rdzenia i mózgu, przynoszą pewność pochodzenia urazowego, kiły i gruźlicy. Wpływ urazu nie jest tylko pośrednim, rozbudzającym drzemiące czynniki chorobotwórcze w ustroju, jak przypuszczano dawniej, ale i bezpośrednim na powstawanie opuchliny torbielowatej, na co wskazują liczne spostrzeżenia z czasów wojennych M a r b u r g a i R a n z i oraz M a u s i K r ü g e r. Pierwsi autorowie na 152 przypadkach bezpośredniego uszkodzenia rdzenia mogli bardzo często zanotować opuchlinę torbielowatą rdzenia. Drudzy podają bardziej ścisłą statystykę, gdyż na 54 wykonanych laminektomji w 23 przypadkach widzieli ograniczone torbieli. Podobne spostrzeżenia w zakresie jamy czaszkowej opisują Axhausen, Mühsam, Kron i Ziegner, w których to przypadkach uraz w głowę powodował powstanie torbieli najczęściej po stronie przeciwnej od urazu w miejscu *contrecoup*. W przypadkach, w których sprawa rozwinęła się w dłuższy czas po urazie, autorowie odnoszą zmianę do zaburzeń naczyniowych. Wynaczyniona śródoponowo krew powoduje wędrowanie ciałek białych oraz zmętnienie opon miękkich, a nawet ich zgrubienie. Wymienione zmiany łatwo mogą spowodować zrosty w pewnych miejscach opon miękkich, a w następstwie torbiele. P o l l a k zwraca uwagę w tych przypadkach na zachowanie się gleji przybrzeżnej, która może być pobudzona do bujania w następstwie zmian oponowych. Powstałe zlepy są, według niego, produktem wzajemnego oddziaływania rdzenia i jego opon. M a r b u r g nie odnosi do zapalenia opuchliny torbielowatej, gdyż niejednokrotnie nie był w stanie stwierdzić zmian zapalnych, częściej natomiast widział poważne zmiany w samej wyściółce wewnętrznej. Dość często stwierdzał drobnowidowo wylewy krwawe pomiędzy wyściółką wewnętrzną a przydanką. Brak w tych przypadkach zmian zapalnych skłonił go do przyjęcia w tych przypadkach nazwy *»meningopathia traumatica«*. Bardzo ważne znaczenie w powstawaniu surowiczego zapalenia opon miękkich mają, według H a n s e m a n n a, stany nerwowonaczyniowe. Dopiero na drugiem miejscu jako przyczynę przyjmują zakażenie zapalenia ostrego lub przewlekłego. Pierwsza postać jest dobrze znana otologom i towarzyszy ona najczęściej sprawom ropnym kości, czaszki albo zapaleniom ucha środkowego i jam dodatkowych oraz zatok. Znane jest również pierwotne wystąpienie choroby w przebiegu chorób zakaźnych, jak zapalenia płuc, grypy, kiły i gruźlicy, które mogą pozapalnemi zlepami i zrostami służyć materjałem do wytwarzania się torbieli. K l e b e l s b e r g przypomina, że dla powstania ograniczonego zapalenia surowiczego opon ważne są czynniki pochodzenia rozwojowego. Tak samo przebycie ostrych chorób zakaźnych, a zwłaszcza toksycznych, może wpływać na powstanie zapalenia torbielowatego przewlekłego. Dopiero po upływie szeregu lat może ono rozwinąć się jako samodzielna jednostka chorobowa. Według zgodnego zdania autorów klinicystów rozpoznanie kliniczne ze względu na dowolne usadowienie się sprawy jest tak trudne, że dopiero laminektomja jest w stanie rozpoznanie ustalić.

W naszym przypadku sprawa zapalna opon miękkich trwała już dłuższy czas, a wskazują na to rozległe zmiany szkliste opon miękkich, a czynnikiem przyczynowym dla niej był najprawdopodobniej uraz, podany w wywiadach. W miejscu urazu wystąpił wylew krwi, który uległ otorbieniu, dając następowo charakterystyczne zmiany histologiczne. Zachowanie się układu żylnego poniżej miejsca uciśniętego mogło wpływać na zwiększenie rozmiaru torbieli, która uciskała na rdzeń a także wciskała się w otwór międzykręgowy i powodowała ucisk na nerwy.

Znamienne zachowanie się układu żylnego poniżej torbieli ośmieliłoby mię zwrócić uwagę nań chirurgów w przebiegu wyłuszczania torbieli podczas laminektomji. Odprowadzenie koryta żylnego z rdzenia w kierunku bocznym mogłoby może zabezpieczyć dalsze następowe przeobrażenie torbielowate opon.

Wzrastająca liczba rozpoznanych i pomyślnie operowanych przypadków opuchliny torbielowatej rdzenia zmusza do uważnego poszukiwania jej na stole sekcyjnym, a wówczas może częściej możnaby było ją stwierdzać. Z podanych statystyk znana mi jest jedynie praca M. S o n g u e s, który na 27 przypadków poza oponą twardą usadowionych torbieli, stwierdził zaledwie tylko w 5 przypadkach istnienie torbieli wewnątrzoponowych. Rzadkość wystąpienia tej zmiany, kontrolowanej sekcyjnie, wytłumaczyć może w zupełności chęć ogłoszenia tego przypadku.

Piśmiennictwo.

1) St. C i e c h a n o w s k i. Rocznik Lekarski r. 1912. — 2) C z a r k o w s k i i R o t s t a d t. Polski Przegląd chirurgiczny r. 1922. — 3) F u c h s-R e i c h o w a. Lwowski Tygodnik Lekarski 1920. — 4) S o n g u e s. Bulletin de la Societe anatomique de Paris 1893, p. 609. — 5) M u s s i o. Fournier-Arch. de Med. des Enfants 1919, Nr. 2. — 6) A x h a u s e n. Berl. klin. Woch. 1909, Nr. 6. — 7) H a n s e m a n n. Arch. f. inn. Med. 15, 1897. — 8) K l e b e l s b e r g. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatrie 17. — 9) K r a u s e. Berl. klin. Woch. 1906. — 10) L ö v y. Wiener Arch. f. inn. Med. B. 4, H. 3. — 11) M a r b u r g. Centralbl. 1915, Nr. 6. — 12) M a u s i K r u g e r. Zeitschr. f. Neurol. 62. — 13) M u s k e n s. Deutsch. Zeitsch. f. Nervenh. 39. — 14) S c h u l t z e. Deutsch. Med. Woch. 1917. Nr. 34.

Dr. Janina MIKULIŃSKA, asyst. kliniki. Lwów.

Przypadek ropnego zapalenia powięzi Tenon'a.

Z kliniki ocznej U. J. K. (Dyr. prof. dr. A. B e d n a r s k i).

Zapalenia powięzi Tenon'a dzielimy na dwie postaci, surowiczą i ropną (Birch- Hirschfeld 1910). Przy jednej i drugiej postaci występują trzy zasadnicze objawy, t. j. słabego stopnia wytrzeszcz gałki ocznej, znaczny obrzęk spojówki gałkowej, znaczne upośledzenie ruchomości. Etjologja i przebieg tych schorzeń są jednak różne. Wśród przyczyn formy surowiczej, oprócz schorzeń samej gałki ocznej, pierwszą rolę odgrywa gościec stawowy. Forma zaś ropna powstaje najczęściej w następstwie grypy. (Luzie 1911). W tych ostatnich jednak przypadkach mamy często do czynienia z zakażeniem mieszanem, gdyż w ropie z powięzi Tenon'a albo wcale nie wykazywano prątków grypy tylko inne drobnoustroje, jak paciorkowce, gronkowce, dwoinki zapalenia płuc (Schwarz E. 1898) lub też jedne i drugie równocześnie. W pojedynczych wprost przypadkach przyjmujemy jako przyczynę inne choroby gorączkowe, jak błonicę, odrę (B e d n a r s k i 1906), malarję (P a s c h e f f 1910), zapalenie płuc (T e r n i c h 1920). Do częściej opisywanych przyczyn należy uraz (Lapolongo 1899., G a l l e r n a r t 1899, W i c h e r k i e w i c z 1913) zabieg operacyjny (operacje mięśni gałkowych), jakoteż nowotwory samej gałki, a mianowicie mięsaki naczyniówki w okresie rozpadu (I n o u y e 1912). Przebieg zapalenia surowiczego jest dobrotliwy. Zwykle już po kilku dniach lub tygodniach wszystkie objawy ustępują bez pozostawienia jakichkolwiek następstw. Przy ropnem zapaleniu mamy do czynienia z na-

gromadzeniem się ropy w powięzi Tenon'a. Ropa ta wydobywa się nazewnątrz w miejscu przyczepu jednego z mięśni gałkowych. W większości przypadków zachodzi niebezpieczeństwo schorzenia jagodówki, następstwem którego jest częściowa lub zupełna utrata wzroku.

W dostępnem mi piśmiennictwie z ostatnich lat spotkałam zaledwie kilka opisanych przypadków ropnego zapalenia powięzi Tenon'a, dlatego też pozwalam sobie omówić przypadek spostrzegany na klinice ocznej.

Anna M. podaje, że po silnem przeziębieniu wystąpiły u niej: podwyższona ciepłota ciała, dreszcze, bóle głowy, bóle ogólne, określane jako łamanie w kościach i bardzo obfita wydzielina z nosa. Wymienione objawy z wyjątkiem silnych bólów głowy zwolna się zmniejszały, natomiast w tydzień po zachorowaniu zauważyła chora obrzęk powiek i wytrzeszcz gałki ocznej prawej, stopniowo się wzmagający. Stan po 2 tygodniach: Oko prawe: brzegi oczodołu niezgrubiałe, przy opukiwaniu niebolesne, powieka górna i dolna nieco zaczerwienione, obrzmiałe, powieka górna skutkiem obrzęku opada nieruchomo. Spojówka powiek i gałki przekrwione, obrzmiałe, szczególniej w okolicy dolnego załamka. W pobliżu dolnego załamka w okolicy przyczepu mięśnia prostego dolnego ubytek okrągły w spojówce, przez który wystercza czop z ropy gęstej szaro-żółtej, po usunięciu tegoż można z łatwością wprowadzić w głąb pod gałkę i zwracając się ku stronie skroniowej sondę Bowmana. Poruszając sondą w głębi przetoki nie natrafiamy na żadne zmiany w ścianach kostnych oczodołu. Gałka oczna jest wysadzona nieznacznie ku przodowi, zwrócona ku górze i nieco na zewnątrz, zupełnie nieruchoma.

Rogówka, komórka przednia, tęczówka prawidłowe, źrenica nieco szersza niż lewa, reaguje na światło i akomodację, środki łamiące czyste, dno oka prawidłowe, bystrość wzroku $= \frac{1}{60}$. Oko l. bez zmian.

Poszukując za przyczyną tego schorzenia korzystaliśmy z badań dodatkowych.

Badanie mikroskopowe wydzieliny ropnej wykazało liczne leukocyty i niezbyt liczne gramododatnie kokki. Badanie bakterjologiczne na pożywce z agar-ascites: liczne kolonie gronkowca złotego.

Badanie narządów wewnętrznych i badanie nosa dały wynik ujemny.

Badanie roentgenologiczne (Dr. Meisels): jamy pneumatyczne dobrze rozwinięte i powietrzne. Po wypełnieniu przetoki masą kontrastową bar gromadzi się w zewnętrznym dolnym kwadrancie oczodołu, przekraczając nieco linję środkową również ku stronie nosowej. Bar tworzy tutaj półkulisty złóg wielkości mniej więcej ziarna bobu.

Leczenie: do przetoki wprowadzono seton z gazy sterylizowanej (10 cm długi, 1 cm szeroki), następnie zakładano opatrunek uciskający. Równocześnie stosowano leczenie proteinowe, wstrzykując mleko krowie, następnie szczepionkę wielowartościową Delbet'a, jednak bez otrzymania reakcji ogólnej organizmu i bez wpływu na ilość wydzieliny ropnej, która pozostała bardzo obfitą. Wówczas uciekliśmy się do przepłukiwań przetoki zapomocą »*solutio Jodico Jodata P4*« pozostawiając również w przetoce seton, przepojony tym płynem. Wynik leczenia okazał się wkrótce bardzo dobrym, gdyż już czwartego dnia wydzielina ropna nie pojawiła się zupełnie, światło przetoki w spojówce uległo szybko zbliznowaceniu, ruchomość gałki wracała jednak do stanu prawidłowego bardzo powoli. W półtora bowiem miesiąca, gdy chora opuszczała klinikę ruchy gałki ku dołowi pozostały znacznie upośledzone, gałka zaś zwrócona była ku górze i nieco na zewnątrz.

Przy opuszczaniu kliniki bystrość wzroku na oku lewem wynosiła $\frac{6}{6}$.

W przypadku opisanym mamy do czynienia z zapaleniem ropnem powięzi Tenon'a o zejściu pomyślnem. Zwracając uwagę na wyżej wspomniane objawy z łatwością możemy wykluczyć inne schorzenia połączone z wytrzeszczem gałki i obrzękiem spojówki gałkowej, a mianowicie: ropne zapalenie gałki, zapalenie okostnej oczodołu lub ropień pozagałkowy. Przy ropnem zapaleniu gałki mielibyśmy objawy zapalne na samej gałce, przy zapaleniu okostnej: wybitne przesunięcie gałki w pewnym kierunku, nieznaczne upośledzenie ruchomości, przy wprowadzeniu sondy przez przetokę ściana oczodołu okazałaby się bolesną, niegładką. Charakterystycznym dla ropnia pozagałkowego byłby stan ogólny bardzo ciężki, znaczny wytrzeszcz gałki przy słabym obrzęku spojówki gałkowej.

Co się tyczy etjologji, to na podstawie objawów ogólnych poprzedzających zmiany w powięzi Tenon'a i po wykluczeniu innych przyczyn znanych z piśmiennictwa, należy przyjąć, że dane schorzenie powstało jako powikłanie ostrej choroby gorączkowej, najprawdopodobniej grypy.

Dr. W. WĘSŁAW Poznań (Petersburg).

O histjocytozie doświadczalnej u płazów.

(Doniesienie tymczasowe).

Z Zakładu patologji ogólnej i doświadczalnej Akademji Wojsko-wo-lekarskiej w Petersburgu. Dyr. prof. dr. N. Aniczkow.

Znane badania Aschoff'a i Hiyono wykazały, że jeśli do krwi zwierząt (ssaków) w drodze doświadczenia dostają się obce ciała koloidowe, n. p. rozczyny koloidowe barwików (karmin litowy), albo metali (Kollargol), to w takim razie te postronne ustrojowi rozpyłki zostają wybiórczo pochłonięte przez pewne komórki, a mianowicie przeważnie przez komórki gwiazdkowate wątroby, komórki siateczki (*reticulum*) śledziony, gruczołów chłonnych i szpiku kostnego, oraz przez śródbłonki naczyń włosowatych wymienionych narządów. Zdaniem Aschoff'a i Kiyono zachodzi przy tem nie tylko znaczny przerost, napęcznienie tych komórek, tworzących, według Aschoff'a, swoisty układ siateczkowo-śródbłonkowy, lecz ponadto poszczególne komórki tego układu odrywają się od zajmowanych przedtem miejsc i dostają się do krwiobiegu, stanowiąc szczególną grupę składników morfotycznych krwi. Te wolne komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego, histjocyty, dostają się następnie z krwią do płuc. Wskutek znacznej swojej wielkości nie są one w stanie przedostać się przez naczynia włosowate płuc i zaczopowują te naczyńka. Do krwi innych okolic ciała te komórki jeśli się i dostają, to tylko w nieznacznej ilości. Tymczasem gdy poglądy Aschoff'a i Kiyono o wybiórczem zachłanianiu ciał rozpyłkowych przez układ siateczkowo-śródbłonkowy były następnie potwierdzone przez wielu następnych badaczów (Schuiemann i Evans, Anitschkow i in.) zbyt mało zajmowano się kwestją zjawiania się histjocytów we krwi. Są wprawdzie wskazówki (Kraus, Bittorf, v. Schilling, Seyderhelm i in.), że przy pewnych schorzeniach (zapalenie wrzodziejące wsierdzia, dur osutkowy, dur powrotny etc.) we krwi ukazują się szczególne duże komórki przez niektórych autorów (v. Schilling) uważane za histjocyty w znaczeniu Aschoff'a, ale wielkiej zgodności zdań pod tym względem niema. Przy przeglądzie odnośnego piśmiennictwa uderza okoliczność, że poglądy Aschoff'a o zjawianiu się histjocytów we krwi nie były dotychczas bezpośrednio stwierdzone przez drobnowidowe badanie *in vivo* krwiobiegu ew. składu morfotycznego krwi w różnych narządach, jakkolwiek to najbardziej dałoby możność wyświetlić słuszność tych poglądów. Przeźroczyste tkanki płazów stanowią, jak wiadomo, doskonały przedmiot dla drobnowidowego badania krążenia. Praca niniejsza miała za zadaniem właśnie zbadać *in vivo* zmiany w krwiobiegu i składzie morfotycznym krwi płazów przy zadawaniu im pozajelitowo ciał koloidowych. Szczególnie ciekawem jest oczywista z punktu widzenia teorji Aschoff'a i Kiyono badanie krwiobiegu w płucach, a ten właśnie narząd płazów jest bardzo dogodny dla badania drobnowidowego *in vivo*. Płuca tych zwierząt mają kształt woreczków lub pęcherzy o nielicznych wewnętrznych przegrodach. Ściana worka płucnego jest bardzo cienka, przejrzysta i obfituje w naczynia włosowate. Zastosowana przezemnie metoda daje możność badania ściany płuca w świetle przenikającem przy bardzo znacznych powiększeniach drobnowidu (immersja olejna) w ciągu dłuższego czasu — do kilkunastu godzin i więcej. W tym celu rozdęte płuco nieco się wyprowadza nazewnątrz ciała i umieszcza się w odpowiednio zbudowanej komorze, w której rolę szkła przykrywkowego odgrywa cieniutka tafelka miki, nieco spłaszczająca badaną ścianę płuca. Zwierzę unieruchamia się przytem działaniem kurary. W tych warunkach szczegóły budowy tkanki płucnej (n. p. nabłonek płucny) oraz składniki morfotyczne krwi, przepływające w naczyniach włosowatych, bardzo dokładnie *in vivo* mogą być badane. Zupełnie podobna metoda była zastosowaną i do pęcherza moczowego płazów. Oprócz tego badałem krwiobieg w naczyniach krezki, języka i błony płaskiej.

Dla doświadczeń użyłem głównie żab. (Rana temporaria i esculenta) i ropuch (*Bufo vulgaris*), rzadziej kumek wodnych (*Bombinator igneus*). Zwierzętom zastrzykiwałem pod skórę grzbietu rozczyny koloidowe, a następnie w różnych odstępach

czasu badałem krwiobieg w narządach wymienionych, szczególnie w płucach. Do zastrzykiwania używałem 1% roztworów koloidowych następujących barwików; błękitu trypanowego, czerwieni kongo (koloidy emulsyjne), induliny i nigrosyny, (koloidy suspenzyjne), karminu litowego i wreszcie błękitu anilinowego. Z metali koloidowych zastrzykiwany był 1% roztwór Collargol'u. Z każdem ciałem koloidowem robiłem po 25—30 doświadczeń. Zwierzę na raz otrzymywało od 0,5 do 1,0 cm³ danego roztworu i było badane działanie jednego i kilku zastrzyków dokonywanych co 1—2 dni.

W ogólnym zarysie wszystkie grupy doświadczeń z poszczególnemi ciałami rozpyłkowemi dały zupełnie podobne wyniki. Mianowicie we krwi danych zwierząt zwykle już po jednym zastrzyku ciała koloidowego (po upływie 8—24 godzin) zjawiały się szczególne, mniej lub więcej liczne komórki, zawierające w sobie skupienia cząstek danych koloidów w postaci bryłek, lub wodniczki wypełnione odpowiednio zabarwionym płynem, a częstokroć oprócz tego lub wyłącznie barwik brunatny, składający się z drobniutkich równomiernych ziarenek. Wielkość tych komórek bardzo jest rozmaitą. Niektóre z nich wymiarami zbliżają się do małych limfocytów, przeważnie zaś są one bardzo duże, czasami wprost olbrzymie. Kształt ich jest walcowaty lub kulisty, lecz mogą one dzięki wybitnej giętkości i elastyczności zmieniać ten kształt do niepoznania, przeciskając się przez węższe naczynia i z powrotem następnie kształt pierwotny przybierać. Ta giętkość tem bardziej występuje im mniej barwika brunatnego i cząstek ciał koloidowych dana komórka zawiera. Największa ilość tych komórek przepływa z krwią tętnicy płucnej i dostaje się do naczyń włosowatych płuc, gdzie większa część tych komórek wskutek znacznej wielkości zatrzymuje się, zaczopowując te naczyńka i tworząc w ten sposób liczne zatory. Wskutek tego do krwi żyły płucnej te komórki dostają się stosunkowo w nieznacznej ilości. Również i we krwi innych zbadanych narządów jest ich znacznie mniej niż we krwi tętnic i naczyń włosowatych płuc, przytem nie są one tak duże jak tam i nie tworzą prawie zatorów. Badając płuca tego samego zwierzęcia w ciągu dłuższego czasu przy zadawaniu pod skórę roztworów koloidowych, spostrzegamy szybkie wzrastanie ilości komórek omawianych i zaczopowywanie przez nie naczyń włosowatych płuc (a czasem nawet małych tętniczek) nieraz do takiego stopnia, że krążenie w płucach ledwo odbywać się może. Czopy komórkowe w naczyniach włosowatych płuc dają się widzieć nawet po upływie 2 — 3 miesięcy po ostatnim zastrzyku kiedy we krwi tych komórek prawie nie spostrzegamy.

Ciekawą jest dość znaczna różnica co do szybkości zjawiania się we krwi i ilości danych komórek przy zastosowaniu różnych koloidów. Najszybciej i najliczniej występują te komórki po zastrzykach czerwieni Kongo, Kollargol'u i błękitu trypanowego. Najsłabiej działa karmin litowy.

Na mazanych preparatach krwi (wziętej z serca) zabarwionych według G i e m s y omawiane komórki wykazują duże jasne jądro o delikatnym zrębie chromatynowym; zaródź barwi się na niebiesko lub fiolkowo i zawiera w sobie oprócz skupień cząstek odpowiednich koloidów, bezbarwne wodniczki (widoczne także i *in vivo*) oraz barwik brunatny.

Zrozumienie otrzymanych wyników znajdujemy, moim zdaniem, w teorji A s c h o f f 'a - K i y o n o o histjocytach. Mianowicie uważać należy wyżej opisane szczególne komórki, zjawiające się we krwi płazów przy zadawaniu im pozajelitowo ciał koloidowych, za histjocyty t. j. za wolne komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego. Przedewszystkiem bardzo częsta obecność w tych komórkach barwika brunatnego wyraźnie wskazuje na miejsce ich pochodzenia, mianowicie na wątrobę wzgl. śledzionę. Wiadomem bowiem jest, że komórki tkanko-łącznego zrębu wątroby i komórki siateczki śledziony płazów częstokroć zawierają barwik brunatny. A s c h wykazał, że te barwikowe komórki zachłaniają cząstki wprowadzonych do krwi zawieszeń mechanicznych (n. p. tuszu). Sporządzone skrawki z wątroby i śledziony płazów, którym pod skórę zadawane były wyżej wymienione koloidy wykazały istotnie, że te rozpyłki były pochłonięte przez komórki barwikowe oraz śródbłonkowe tych narządów. W wielu miejscach na tych skrawkach widzimy obrazy przemawiające za odrywaniem się tych komórek i dostawaniem się ich do światła naczyń krwionośnych. Komórki barwikowe innych narządów płazów w szczególności płuc tej zdolności do pochłania nia obcych rozpyłków nie wykazują.

Godnem jest zaznaczenia, że przy badaniu *in vivo* płuc pozornie zupełnie prawidłowych płazów (Bufo i Rana), którym żadnych koloidów nie zadano, kilka razy spostrzegłem bardzo znaczną ilość komórek o brunatnym barwiku krążących we krwi i zaczopowujących naczynia włosowate płuc. Trudno orzec czem była spowodowaną ta samoistna histjocytoza. Możliwie mieliśmy tu do czynienia z jakiemś zakażeniem ustroju. W każdym razie podobne zjawisko należy do wyjątków.

Badania niniejsze, które dały możność bezpośrednio spostrzegać na żywym ustroju zjawianie się i krążenie histjocytów we krwi oraz tworzenie przez nie zatorów w naczyniach włosowatych płuc, stwierdzają zupełną słuszność teorji A s c h o f f 'a i K i y o n o o histjocytach dając jej naoczne poniekąd udowodnienie. Jednocześnie te badania wskazują, że dostawanie się pozajelitowo do ustroju obcych rozpyłków wywołuje swoisty odczyn układu siateczkowo-śródbłonkowego w postaci dostawania się do krwi poszczególnych komórek tego układu, nietylko u ssaków, lecz w stopniu bardzo wybitnym i u płazów.

Piśmiennictwo.

A n i t s c h k o w N. Über experimentell erzeugte Ablagerungen doppelbrechender Lipoide in der Milz und im Knochenmark. Ziegler's Beiträge Bd. 57. 1913. — T e g o ż a u t o r a. Über vitale Färbung und Cholesterinspeicherung im Organismus. Med. Klinik 1914. Nr. 11 — A s c h o f f L. u. K i y o n o. Beiträge zur Lehre von den Makrophagen. Verhandl. d. deutschen path. Ges. 16. Tag. 1913. — A s c h E. Über die Ablagerung von Fett und Pigment in den Sternzellen der Leber. Inaug. Diss Bohn 1884. — B i t t o r f — przyt. według Seyderhelm'a. — K i y o n o. Zur Frage der histjozytaren Blutzellen. — K r a u s — przyt. według Seiderhelm'a Folia Haematol. Bd 18, 1914. — S c h i l l i n g v. Münchener med. Wochenschrift Nr. 5, 1916. — S e y d e r h e l m I. Über das Vorkommen von Makrophagen im Blute bei einem Fall von Endocard. ulcerosa. Virchovs Archiv Bd 243, 1913. — S c h u l e m a n, E v a n s u. W i l b o r n. Vitale Färbung mit sauren Farbstoffen (Jahresb d schles. Ges. f. vaterl. Kult. 1913.

Z praktyki.

A. CHEŁMOŃSKI. Warszawa.

Kamica żółciowa utajona.

Kamica żółciowa niekiedy przez czas dłuższy nie zdradza swej obecności w drogach żółciowych żadnemi objawami, a niekiedy dopiero po śmierci sekcja wyświetla sprawę.

Z góry jednak przypuścić można, że kamieniom żółciowym towarzyszyć muszą pewne zaburzenia, tylko, albo na nie wcale nie zwraca się uwagi, albo przyczynę ich rozpoznaje się mylnie.

Kamicę, która przebiega bez kolki i innych typowych objawów, nazywamy kamicą utajoną. Nazwę tę dajemy nie jakiejś innej chorobie, która z powodu mylnego rozpoznania poczytywana bywa za kamicę [1]), lecz istotnej kamicy, trudnej do rozpoznania.

Do objawów kamicy utajonej należą: biegunka, występująca najczęściej bez bólów i parcia, wymioty, nudności i inne zaburzenia trawienia, nerwobóle nadoczodołowe międzyżebrowe, nerwobóle nerwów kulszowych i in.

Dowieść, że w przebiegu kamicy utajonej wymienione zaburzenia zależą od obecności w drogach żółciowych kamieni, zwykle jest bardzo trudno. Przedewszystkiem nie należy zapominać, że takie same dolegliwości występować mogą nietylko w kamicy, lecz w przebiegu innych chorób, a z drugiej strony, że zaburzenia, które występują w przebiegu kamicy utajonej są zbyt mało znaczne, aby można opierać na

[1]) J a w o r s k i, P i s e k. Choroby wewnętrzne. T. III.

[2]) A. C h e ł m o ń s k i. Wstrząsanie, jako sposób rozpoznania kamicy żółciowej. Pol. Gaz. Lek. Nr. 20. 1922 i Gazette hebd. des Sciences med. de Bordeaux. Nr 29. 16. juillet 1922.

nich rozpoznanie. Wprawdzie niektóre objawy kamicy utajonej noszą niejakie cechy jej właściwe, ale cechy te są za mało charakterystyczne, aby mogły rozpoznanie ułatwić. Gdyby można było wykazać, że zapomocą odpowiedniego leczenia daje się usunąć wymienione zaburzenia, byłoby to bardzo ważne w rozpoznaniu. Niestety, nie zawsze, jak wiadomo, jest to możliwe.

W rozpoznaniu kamicy utajonej bardzo może nam pomóc stwierdzenie dodatniego objawu wstrząsania [2]) obok mniej lub więcej charakterystycznych zaburzeń trawienia, nerwobólów i t. p.

Sprawozdania poglądowe.

Dr. Szymon TENENBAUM. Piotrków

Kilka uwag w sprawie rozpoznawania duru osutkowego [1]).

Zdawałoby się, że dur osutkowy należy do tej grupy chorób, w których rozpoznanie ze względu na obecność osutki nie przedstawia dla lekarza trudności Jednakże w wielu przypadkach, w których chodzi o wczesne rozpoznanie, ze względów zapobiegawczych, jak i również w późniejszych okresach choroby napotyka lekarz na prowincji trudności przy pewnych nieprawidłowościach w przebiegu, trudności, których nie można usunąć odpowiedniem badaniem laboratoryjnem.

Przebieg ciepłoty przy durze osutkowym ma wartość rozpoznawczą względną; niema bowiem pewnej określonej krzywej ciepłoty. Choroba rozpoczyna się raz nagłem wzniesieniem ciepłoty, to znów ciepłota podnosi się powoli i w ciągu kilku dni, a nawet do wystąpienia osutki, przypomina krzywą ciepłoty w pierwszym tygodniu duru brzusznego. Sterling i Grek zaznaczają, że nagłe wzniesienie ciepłoty widzi się w wyjątkowych przypadkach. Bałaszow utrzymuje, że w 25% początek przypomina przebieg ciepłoty przy durze brzusznym; *febris continua* w drugim tygodniu duru osutkowego znajduje się podług Kirejewa, Szpaka i Bałaszowa w 60—70%. W przebiegu ciepłoty przy durze osutkowym notujemy w niektórych przypadkach pewne wahania, nasuwające podejrzenie na grypę. Z kilku przypadków przytoczę jeden.

G. lat 38. Choroba rozpoczęła się bólami i łamaniem w kończynach górnych i dolnych; nastrzykanie spojówek, nieżyt nosa i górnych dróg oddechowych. Ciepłota wieczorami o 0,5 — 1° C. niższa niż ranna. Przypuszczalne rozpoznanie — grypa. Na 7-my dzień choroby osutka durowa, ciepłota — *f. continua*.

Choroba kończy się nagłym spadkiem ciepłoty, lub też powolnym, w ciągu kilku dni, od 2—3, a nawet 4—5 podług Sterlinga. Kacmer spostrzegał nagły spadek ciepłoty w 40%, Chawkin w 12%, Janowski w 14%.

Drugim objawem, którym zwykliśmy się posługiwać przy rozpoznawaniu duru osutkowego, jest t zw. stan durowy (*status thyphosus).* W okresie początkowym chory narzeka na bóle głowy; już przed wystąpieniem osutki, najczęściej zaś później, w drugim okresie choroby, wpada w stan odurzenia: senność, bredzenie, niepokój, utrata przytomności i t. d. Stan durowy jest zazwyczaj silniej zaznaczony przy durze osutkowym niż przy durze brzusznym i innych chorobach zakaźnych. Stan ten, który może być nieznaczny, albo wogóle w niemałej ilości przypadków wcale nie występować, ma również względne znaczenie przy rozpoznawaniu duru osutkowego.

Przy durze osutkowym w 4, 5, 6, jednak najczęściej w 7 dniu choroby występuje osutka. Grek zalicza dur osutkowy bez osutki do wielkich rzadkości; u dzieci, podług tegoż autora, osutka bywa nadzwyczaj skąpa, ledwie widoczna i utrzymuje się tylko przez krótki czas. Botkin podnosi, że niektóre przypadki duru osutkowego przebiegają bez osutki lub z osutką słabo zaznaczoną i szybko przemijającą. Janowski na 1500 chorych podczas epidemji duru osutkowego w Rosji w r. 1919—1920 stwierdził brak osutki z końcem pierwszego tygodnia choroby w 7%, w ciągu drugiego tygodnia w 5% i zupełny brak osutki przy bardzo dokładnem jej szukaniu z końcem 13-go dnia choroby w 5%; słabo zaznaczoną osutkę w 17%; wybroczynki i to w wyjątkowo ciężkich przypadkach w 33%. W 1/3 przypadków, wedle Janowskiego rozpoznanie duru osutkowego, na podstawie samej tylko osutki jest niemożliwe. Sterling zauważa, że przypadki bezwysypkowe zdarzają się; przynajmniej dla klinicysty wysypka ta jest tak nikła i szybko przemijająca, że lekarz może jej, pomimo dokładnego codziennego oglądania chorego, nie dostrzec; w wyjątkowych zaś przypadkach róźyczka nie zjawia się wogóle.

Od siebie zauważyć mogę, że dur osutkowy bez osutki nie należy do rzadkości. Osutka przy durze osutkowym w okresie badania chorego mogła jeszcze nie wystąpić, minąć, być słabo zaznaczona, lub zupełnie się nie zjawić, a wtedy rozpoznanie jest trudne, zwłaszcza gdy nie mamy możności uciec się do badań laboratoryjnych.

Znaczne rozszerzenie naczyń spojówki gałek ocznych, t. zw. przez Janowskiego, odczyn spojówkowy, występuje w niektórych przypadkach duru osutkowego bardzo wyraźnie. Objaw ten stwierdził Janowski w 97% przypadków. Przypisuje mu doniosłe znaczenie przy rozpoznawaniu duru osutkowego, ponieważ przy innych chorobach zakaźnych, za wyjątkiem cholery, objawu tego niema zupełnie, jest słabo zaznaczony, sprawdziłem ten objaw na oddziale zakaźnym w Piotrkowie. Wśród 12 chorych na dur osutkowy odczyn spojówkowy był wyraźnie zaznaczony w 3 przypadkach, nieznacznie w 6, a w 3 nie było go. Wśród chorych na dur brzuszny (11) w 3-ch przypadkach był słabo zaznaczony. Mała ilość spostrzeżeń nie pozwala mi na wysnucie pewnych wniosków, jednak uważałbym, że w tych przypadkach, w których obraz kliniczny duru osutkowego jest niewyraźny, gdzie rozpoznanie stawiamy na podstawie całego szeregu słabo zaznaczonych objawów, objaw spojówkowy zasługuje na uwagę.

Objaw opaskowy jest charakterystyczny dla duru osutkowego, nie mniej ważny dla rozpoznania, niż przebieg ciepłoty, tętno, wysypka. Przypadki, w których wypada ujemnie, należą do rzadkich. Na 200 przypadków wynik dodatni otrzymano w 82,5% (Sterling). Odczyn wypada dodatnio na szczycie choroby (Rosiewicz); na dzień lub jeszcze dłużej przed wystąpieniem wysypki (Sterling). Na 12 przypadków duru osutkowego na oddziale dla zakaźnych w 3 otrzymałem wynik ujemny. W jednym, u dziecka, gdzie osutka obfita znikła bez śladu na 8 dzień choroby; w drugim, gdzie osutki zupełnie nie było i w trzecim u chorego z ciężkiemi objawami mózgowemi, gdzie nastąpiło zejście śmiertelne. Brak odczynu tłumaczy się lekkiem zakażeniem i przebiegającem bez poważniejszego uszkodzenia ścian naczyniowych. Odczyn występuje dość późno, t. j. w tym okresie choroby kiedy już na podstawie innych objawów rozpoznanie jest możliwe.

Oto kilka uwag, spostrzeżeń i notatek z epidemji duru osutkowego w Rosji w latach 1919—1920 i z oddziału zakaźnego szpitala wojskowego w Piotrkowie o nieprawidłowościach przebiegu i trudnościach rozpoznawczych, w ciężkich warunkach pracy prowincjonalnego lekarza, kiedy chorego widzi się dorywczo, kiedy rozpoznanie zależy li tylko od spostrzegania bez możności posługiwania się badaniami serologicznemi. Trudności te jednak przy zebraniu kilku nawet słabo zaznaczonych objawów, dają się przecie usunąć.

Oceny i sprawozdania.

Holzknecht. **Roentgenologie.** (Eine Revision ihrer technischen Einrichtungen und praktischen Methoden). Tom II. Zeszyt 2.

Po dłuższej przerwie ukazał się 2-gi zeszyt II-go tomu Roentgenologji Holzknechta. Treść tego zeszytu to zbiór luźnych wykładów z dziedziny radjoterapji, dotyczących szczególnie metodyki, wskazań i dawkowania, ze szczególnem uwzględnieniem terapji nowotworowej.

W kilku wykładach zajmuje się zagadnieniem biologicznego działania promieni a zwłaszcza tak zwaną dawką drażniącą (*Reizdosis*). Poglądy autora, wyłuszczane w tym cyklu wykładów, długo zwalczane przez większość radjolo-

[1]) Podług odczytu, wygłoszonego w Piotrk. Tow. lek.

gów niemieckich, które, jak się okazało na ostatnim zjeździe radjologów niemieckich, na całej linji odnoszą walne zwycięstwo, olbrzymie doświadczenie, szeroki horyzont, jasny i zwięzły styl, czynią dzieło to z wszech miar polecenia godnem nietylko dla szczupłego grona fachowców, ale także dla ogółu lekarzy i przyrodników.

Dr. *E. Linhardt-Lenartowski.*

Przegląd piśmiennictwa.

Annales de Médecine.

Tom XIV. — Nr. 3.

K. Hynek. **Nowe poglądy na skazę krwotoczną.** Autor obserwował 7 przypadków skazy krwotocznej. Dziedziczność schorzenia można było stwierdzić tylko w 4-ch przypadkach. Poszukując nowych klinicznych cech tego tak niedokładnie określonego schorzenia, autor wprowadził określanie oporu skrzepu krwi. Badania te wykonywał jak następuje: badaną krew zbierał do 30—40 rurek szklanych włosowatych długości 10 cm, potem, ustawiwszy je poziomo w dość wilgotnym pokoju, wypychał kolejno, w odstępach czasu 5-cio minutowych, zawartość ich (krew i skrzep) zapomocą ściśniętego powietrza, przyczem ciśnienie tegoż potrzebne do przezwyciężenia oporu zawartości rurki mierzył manometrem wodnym lub rtęciowym, odpowiednio dołączonym. Pozatem określał autor czas odczynu *(temps de réaction — TR)*, jako czas upływający od wypuszczenia krwi z żyły do szklanego naczynia, aż do chwili utworzenia się pierwszych nitek włóknika. Normalnie czas ten równa się 5—6 min. u hemofilityka 15—20 min. Dalej czas Duke'a *(temps du Duke—TD)*, czyli czas krwawienia po ukłuciu, również jest u hemofilityka znacznie dłuższy. Co do wspomnianego oporu skrzepu krwi, to okazuje się, że zjawia się on normalnie po 10—15 minut potem wzrasta do 20—30 minut, osiągając wówczas swój szczyt, poczem zmniejsza się, prawdopodobnie z powodu kurczenia się skrzepu. U hemofilityków zaś cały ten proces przebiega znacznie wolniej, a pierwsze ślady oporu zjawiają się dopiero po 2 i pół godz.

W wyniku swych badań autor dochodzi do wniosku, że krew normalna w naczyniach zawiera wszystkie czynniki potrzebne do wytworzenia skrzepu, że jeśli nie krzepnie, to tylko dzięki obecności zaczynu zwanego »antytrombiną«. W chwili przerwania ciągłości ściany naczynia »cytozyma«, zaczyn znajdujący się w soku tkankowym, zobojętnia działanie antytrombiny i skrzep się wytwarza. W dwóch zbliżonych klinicznie cierpieniach: skazie krwotocznej i w purpurze mamy do czynienia z zupełnie różnemi stosunkami we krwi: w pierwszej ilość antytrombiny jest nienormalnie powiększona, ilość zaś cytozym normalna, w drugiej zaś mamy zmniejszenie poniżej normy cytozym, przy normalnej ilości antytrombiny.

Miejscem powstawania antytrombiny jest prawdopodobnie wątroba, jednak gruczoły płciowe mają wybitny wpływ hamujący na wytwarzanie się tego zaczynu. Znany jest brak krwawień u kobiet ciężarnych, a doświadczalnie autor stwierdził, że wyciąg z ciałka żółtego jajnika wybitnie zwiększa krzepliwość.

Badanie oporu skrzepu krwi wykazało, że krew kobiety ciężarnej przedstawia ten opór dziesięciokrotnie wyższy niż w normie.

Wszystkie te spostrzeżenia zachęciły autora do spróbowania zastrzykiwania wyciągu z ciałka żółtego w hemofilji w celach leczniczych. Próba ta dała jak najlepsze wyniki. Zastrzyki te działają nie tak szybko, jak cytryniany krwi lub surowicy, natomiast działanie ich utrzymuje się znacznie dłużej. Dawki ani metody tego leczenia autor nie podaje.

J. A. Barré i L. Crusem. **Odruch oczno-sercowy w schorzeniach nerwu trójdzielnego. Odruch po stronie chorej. Odruch po stronie zdrowej.** Autorowie podają wyniki swych badań nad odruchem oczno-sercowym w okresie ostatnich dwóch lat. Liczba badanych chorych dosięgła do 20-stu, z których 13 cierpiało na neuralgję, 7 zaś na anatomiczne uszkodzenia nerwu trójdzielnego. Odruch oczno-sercowy najczęściej wywoływano zapomocą odpowiedniego aparatu. Wyniki badań są dość nieoczekiwane i trudno dające się ująć w jakiś schemat. Z 13 przypadków neuralgji n. trójdzielnego odruch oczno-sercowy wypadł 6 razy ujemnie, 3 — dodatnio, w 4 przypadkach nie można go było określić z powodu znacznej bolesności. Naogół w cięższych przypadkach zdaje się, iż odruchu nie bywa, w lżejszych może znikać lub być zachowany. Widać więc, że ścisłej zależności między odruchem oczno-sercowym a neuralgją n trójdzielnego nie da się ustalić, i że odruch ten nie nadaje się do różniczkowania pomiędzy neuralgjami n. trójdzielnego, a współczulnego. W przypadkach anatomicznego uszkodzenia n. trójdzielnego również odruch zachowuje się nietypowo, gdyż wypadł w 4 przypadkach ujemnie, a w 3 dodatnio, na ogólną liczbę 7. Porównanie odruchu oczno-sercowego ze zdrowej i chorej strony dało wynik najbardziej nieoczekiwany. Mianowicie, niezależnie od charakteru schorzenia, odruch dodatni po zdrowej a ujemny po chorej stronie wypadł tylko 2 razy na 13 przypadków. W 7-iu był zniesiony z obu stron, w 4-ch — z obu stron zachowany.

Z pracy autorów wynika, że wiadomości nasze o odruchu oczno-sercowym w schorzeniach n. trójdzielnego są albo niedokładne albo mylne i że, być może niesłusznem jest przypuszczenie, że drogę wstępującą do tego odruchu stanowi nerw trójdzielny.

Tadeusz Zawodziński (Warszawa).

Klinische Wochenschrift.

Nr. 1. 1924.

Braun i Kondo. **Przemiana materji lasecznika gruźliczego.** Badania Proskauera, Becka, Lockmanna wykazały, że lasecznik gruźliczy rośnie na pożywkach sztucznych, chemicznych. Przemianę materji las. gruźliczego można scharakteryzować w sposób następujący: 1. wykazuje on długotrwały wzrost w obecności elementów siarki, fosforu, magnezji w postaci mineralnej; K (potas) wpływa przyśpieszająco na wzrost las. Brak jednego z tych elementów czyni wzrost jego niemożliwym. W stosunku do składników mineralnych różni się on od grupy las. *typhus-coli*, która rośnie w nieobecności nawet widocznych śladów S i Mg; 2. las. gruźliczy wzrasta w obecności N w najprostszej jego postaci, jak amoniak lub nitrat; aminokwasy znosi niebezpośrednio; dopływ energji musi mieć w postaci łatwo chwytnych połączeń węglowych; 3. co się tyczy przemiany CO, to las. gruź. wzrasta lepiej w obecności niskich organicznych kwasów, jak kw. octowego; w obecności kwasu mlekowego bursztynowego, podawanych zamiast kw. octowego, wzrost jego ustaje; w obecności zaś kw. octowego, gliceryny, toleruje i inne wyższe połączenia, jak aminokwasy, kwas moczowy; mocznika nie znosi; 4. w stosunku do białka nie wykazuje zaczynów Różne szczepy różnie się jednak zachowują w stosunku do kw. octowego i do gliceryny: jedne znoszą lepiej kw. octowy, inne — glicerynę Las. tyfusowe i dysenteryczne lepiej znoszą wyższe organiczne kwasy. 5. Brak O_2 uniemożliwia wzrost lasecznika gruźliczego. Kurze i bydlęce las. zachowują się tak, jak ludzkie. Las. zimnokrwistych mają szersze granice w przemianie materji. Kwasoodporne saprofity znoszą dobrze zarówno niższe jak i wyższe połączenia. W stosunku do mineralnych składników zachowują się tak, jak ludzkie. K. ma mniejszą wartość dla nich. Umiejscawia się las. a) w płucach, ponieważ ma tam środowisko tlenu, b) często w kościach ze względu na zawartość soli mineralnych, c) szerzy się w cukrzycy, alkoholizmie, głodzie, ponieważ w tych stanach występuje niska zawartość CO. Z punktu widzenia leczniczego należy zmniejszać organizmowi te składniki, w obecności których las. gruź. dobrze wzrasta, wtedy wzrost jego znacznie się obniża, można go nawet zahamować.

Nr. 2. 1924.

Snapper. **Przemiana kwasu hippurowego u człowieka.** Przypuszczano, że tworzenie się kwasu hippurowego w organizmie może być wykładnikiem czynności nerkowej. Stokwis i Jaarswelel wykazali, że w zapaleniu nerek miąższowem *(nephriti parenchymatosa)* wydzielanie kwasu hippurowego jest zn. upośledzone; w schorzeniach śród-

miąższowych (marskość nerki) przemiana hipp. wykazuje prawie normę. Według Kroneckera każde schorzenie nerkowe wpływa ujemnie na przemianę hippurową. U osób zdrowych 2,4 gr. *Natr. benzoici*, to jest 2 gr. kw. benzoesowego wydziela nerka w postaci kw. hippurowego do 97% w ciągu 3 godzin. W przypadkach schorzeń nerkowych wydziela się do 50% w ciągu 3 godzin. Nie jest to jednak upośledzone tworzenie kwasu hippurowego, ale upośledzone wydzielanie.

Autorzy przeprowadzili badania na osobnikach normalnych, będących na djecie mlecznej i jarzynowej; podawano im 5 gr. *Natr. benzoici per os*. Okazało się, że 70—80% kw. hippurowego wydziela się z moczem w ciągu 12 stu godzin; w następnych godzinach występują tylko ślady kwasu hippurowego. Teoretycznie 5 gr. benzoes-Na po połączeniu się z glikokolem daje 6,25 gr. kw. hippurowego. Normalnie nerka może wydzielić do 2% kw. hippurowego, chora — wykazuje pod tym względem upośledzenie.

W przypadkach krupowego zapalenia płuc z zatrzymaniem chlorków wydzielanie kw. hippurowego nie zmienia się. Zaburzenia w wydzielaniu żółci, w przypadkach przetoki żółciowej, gdzie kw. żółciowe wydzielają się nazewnątrz, a tworzenie się kw. hippurowego mogłoby być upośledzone, zaburzeń pod tym względem brak.

Wnioski: U osobników zdrowych i chorych ze zdrowemi nerkami 5 gr. *Natr. benzoici* daje w ciągu 12 godzin 5 gr. kw. hippurowego; w następnych 12 godz. w moczu występują ślady kw. hippurowego. Zdrowa nerka wydziela do 2% kw. hippur. Inne schorzenia, jak *pneumonia cruposa*, zatrzymanie chlorków, zaburzenia w wydzielaniu żółci, zamknięcie *ductus choledochus*, przetoka żółciowa — nie wpływają na wydzielanie kw. hippurowego.

Meyer-Bisen. **Wpływ lewulozy i dekstrozy, podawanych doustnie, na zawartość wody we krwi.** Badania czynności wątroby pod wpływem 100 gr. lewulozy, podawanej doustnie, wykazały jednocześnie zmiany we krwi, mianowicie: już w 15 minut po spożyciu cukru występowała we krwi zwiększona zawartość białka w surowicy od 0,50—1,20% i zwiększona zawartość Hb do 10%. Stan taki trwa od 15 min. do 2 godzin. Niezawsze jednak zwiększona zawartość białka w surowicy idzie równolegle ze zwiększoną zawartością Hb we krwi. Dekstroza wykazuje natomiast rozcieńczenie krwi: w 13 przypadkach stwierdzono zmniejszenie zawartości białka w surowicy 0,3—0,7%, zmniejszenie Hb od 3—17%. Badania, przeprowadzone na ludziach zdrowych, chorych na wątrobę, przewlekłe zapalenie mózgu, żółtaczkę — potwierdziły te wyniki w zupełności. Zawartość soli w surowicy nie zmienia się pod wpływem cukru. Dekstroza, stosowana w tych przypadkach, często zmian nie wykazywała. U djabetyków zmiany te występują rzadziej pod wpływem lewulozy; dekstroza zmian nie wykazuje. Badania na zwierzętach wykazują różnice w regulowaniu wody przez wątrobę. Lewuloza, podawana w ilości 15—60 gr. *per os*, wykazuje zagęszczenie krwi u królików i psów, zwłaszcza młodych. Dekstroza, w przeciwieństwie do działania jej u człowieka, wywołuje również zagęszczenie krwi, któremu często towarzyszy hiperchloremia.

Nr. 3. 1924.

Kanner. **Znaczenie komórek Kupffer'a w żółtaczce.** Aparat siateczkowo-śródbłonkowy posiada zdolność pochłaniania ze krwi czerwonych krwinek i z Hb ich odszczepia Fe (żelazo). Zjawisko to występuje w sprawach patologicznych. U ptaków jednak (gęsi, gołębi) zjawisko to jest normalne. Pochłanianie Hb w aparacie siateczkowo-śródbłonkowym świadczy o zależności tworzenia się barwików żółciowych od układu śródbłonkowo-siateczkowego, chociaż niektórzy badacze przypisują tworzenie barwników żółciowych tylko komórce wątrobowej. Szkoła Aschoffa w badaniach nad ptakami 1. normalnemi i 2. nie mającemi wątroby, wykazała, że pod wpływem AsH_3 występuje żółtaczka. Lepehne blokował komórki śródbłonkowe kollargolem, wtedy żółtaczki nie było, a więc według tych autorów w tworzeniu barw. żółciowych odgrywają rolę kom. gwiaździste. Poglądy na tworzenie się barwików żółciowych są następujące: 1. barwiki żółciowe przechodzą z komórek sąsiednich wątrobowych do gwiaździstych (Ziegler-Szubiński); 2. barwik tworzy się w kom. gwiaździstych (Lepehne) i stąd przechodzi do krwi (Aschoff); 3. barwik pochodzi ze krwi, pochłaniają go kom. śródbłonkowe (Minkowski). Dla stwierdzenia tych poglądów autor badał zachowanie się kom. gwiaździstych w żółtaczkach 1. pochodzenia mechanicznego, 2. pochodzenia nie mechanicznego.

I. W przypadkach zastoinowej żółtaczki kom. wątrobowe, tylko śródzrazikowe, wypełnione są barwikiem, kom. gwiaździste zaś w całym zraziku są jednolicie zabarwione, czyli 1. barwik ten nie pochodzi z sąsiednich obwodowych kom. wątrobowych, bo go w nich niema; 2. nie wytwarzają go gwiaździste kom., gdyż wskutek blokady tych komórek przez barw. żółc., żółtaczka powinna znikać wcześniej, zanim usunięta będzie przeszkoda mechaniczna; jednak tak nie jest. Poglądów więc 1. Zieglera-Szubińskiego, 2. Lepehne-Aschoffa nie można tu zastosować; najodpowiedniejszy jest pogląd Minkowskiego, że kom. gwiaździste pochłaniają barwik ze krwi. W innych narządach kom. śródbłonkowe nie posiadają tego powinowactwa do barw. żółciowych. Barwiki żółciowe muszą mieć pewien próg stężenia we krwi, aby je mogły pochłonąć kom. gwiaździste.

II. W żółtaczkach niezastoinowych (toksyczne, w pneumonji, hemolityczne, żółty zanik wątroby) kom. gwiaździste nie zawierają barwika, być może dlatego, że 1. próg stężeniowy barw. żółc. we krwi jest nieznaczny, lub też, że 2. kom. gwiaździste ulegają zmianom i nie mogą pochłaniać barwików, co według autora jest mało prawdopodobne.

Tworzenie barwików żółciowych w kom. gwiaździstych nie znajduje także potwierdzenia w przypadkach żółtaczek niemechanicznych.

Snapper i Grünbaum. **Przemiana kwasu hipurowego w schorzeniach nerkowych.** U osobników ze zdrowemi nerkami 5 gr. *Natr. benzoes.* wydziela się niemal całkowicie w ciągu pierwszych 12 godzin w postaci kwasu hipurowego; w następnych godzinach wydzielają się tylko ślady. U chorych nerkowych stosunki są inne. W tych przypadkach schorzeń nerkowych, w których niema zatrzymania mocznika we krwi, wydzielanie kw. hipurowego nie jest upośledzone; w przypadkach zaś schorzeń z zatrzymaniem mocznika we krwi, kw. hipurowy wydziela się znacznie dłużej, bo w ciągu 48 godzin; zahamowanie w wydzielaniu kwasu hipurowego występuje po zatrzymaniu co najmniej 1 gr. mocznika na 1 litr surowicy. Zdrowe nerki wydzielają do 2% kw. hipurowego w moczu; marska nerka 0,2%.

Zahamowanie w wydzielaniu kw. hipurowego zależy od niedostatecznej zdolności stężania marskiej nerki w kierunku substancji N wogóle, i nie zależy od upośledzonego tworzenia kw. hipurowego: zwiększone podawanie *Na-benzoes.* wykazuje we krwi zwiększoną zawartość jego, a mianowicie: w 4 godziny po podaniu 3×5 gr. *benzoes. Na* u ludzi 1. z wydolnością normalną nerek występują ślady zaledwie kw. hipur. we krwi; 2) z rozpoczynającą się niewydolnością nerek, ze znacznem zatrzymaniem mocznika i nieznacznem upośledzeniem w wydzielaniu kw. hipur., we krwi występuje do 25 mlgr. pro 250 cm; ze znaczną niewydolnością nerek, zahamowanem wydzielaniem kw. hipur., we krwi występują znaczne ilości kw. hipurowego do 90 mlgr. pro 250 cm. Zahamowane więc wydzielanie kw. hipur. u osób z niewydolnością nerek nie zależy od upośledzonej syntezy kwasu hipur. w marskiej nerce, lecz tylko od upośledzonego wydzielania, wskutek czego gromadzi się on we krwi.

Nr. 4. 1924.

Zondek i Jakubowitz. **Wpływ ciąży na cierpienia nerkowe.** Toksyczny wpływ ciąży może się ujawnić jako 1. białkomocz, 2. obrzęki, 3. hipertonja z białkomoczem lub bez niego, 4. zaburzenia wzrokowe.

Objawy te szybko znikają po porodzie, zwłaszcza obrzęki jeszcze przed diurezą; wysokie ciśnienie utrzymuje się dłużej. W eklampsji białkomocz znika powoli. Na podstawie wielu badanych i obserwowanych w przeciągu kilku lat przypadków, autorowie stwierdzili, że 1. białkomocz do 2‰, obrzęki, elementy patologiczne w osadzie moczowym,

upośledzone wydzielanie wody — wszystkie te objawy znikają po porodzie, nie pozostawiając śladów w okresach późniejszych; 2. przypadki z białkomoczem do 11%, znacznemi obrzękami, wysokiem ciśnieniem do 150 mm szybko się poprawiały po porodzie. Krwiomocz i wysokie ciśnienie nie rozstrzygają rozpoznania *glomerulonephritis* lub zapalenia nerek ogniskowego i nie dają złego rokowania. O przewlekłem zapaleniu nerek świadczy tylko zwiększona zawartość N pozabiałkowego we krwi; 3. przypadki ze zmianami na dnie oka i zaburzeniami wzrokowemi są niepomyślne pod względem rokowania, gdyż prowadzą do eklampsji, w tych przypadkach inne objawy, jak wysokie ciśnienie, upośledzone wydzielanie wody długo się utrzymują po porodzie; dlatego też na zaburzenia wzrokowe podczas ciąży należy zwracać baczną uwagę.

Nr. 5. 1924.

Kempmann i Menschel. **Zasadowość i kwasowość moczu w cierpieniach nerek i stosunek do upośledzonego zatrzymywania wody.** Odczyn moczu u osobników zdrowych wykazuje w ciągu dnia znaczne wahania, zależnie od pokarmów, jednak zauważyć można, że 1. po spożyciu pokarmów występuje wzmożona zasadowość, wskutek wydzielania kwasów w żołądku, 2. wzmożona kwasowość w nocy, 3. nagłe wzmożenie zasadowości rano. W cierpieniach nerek stosunki te, jak również stężenie białka we krwi, ulegają znacznym zmianom. W okresie powstawania obrzęków stężenie białka we krwi wykazuje wahania; odczyn moczu wykazuje zasadowość; zasadowość moczu nocnego jak również ilość jego jest 2—3 razy większa niż we dnie — objawy, które przypominają nykturję w schorzeniach serca i w nefrosklerozie. W okresie znikania obrzęków stosunki zawartości białka we krwi i wahań kwasowości zbliżają się do normy, jednak przeważa zwiększona zasadowość. Wahania w odczynie moczu dziennym i nocnym zależą od wahań w odczynie krwi i tkankach raczej od wahań między związanym i wolnym kwasem węglowym a solami kwasów fosforowego i organicznych. Acidoza lub alkaloza krwi wpływają na zawartość wody we krwi, dlatego też w okresie obrzęków krew jest rozwodniona przy stale kwaśnym moczu; rozwodnienie to obniża się przy alkalicznym moczu.

Wnioski: 1. w okresie obrzęków mocz w poszczególnych porcjach dziennych i nocnych wykazuje kwasowość przy jednoczesnej hydremji; 2. w okresie powstawania obrzęków mocz jest bardziej alkaliczny, w nocy alkaliczność się wzmaga. Stężenie białka we krwi wzrasta; 3. w nykturji chorych sercowych i w nefrosklerozie mocz jest bardziej alkaliczny w przeciwieństwie do zdrowych; 4. w okresie znikania obrzęków kwasowość oraz stężenie białka we krwi zbliża się do normy.

Hetényi i Sümegi. **O rzeczywistej wrażliwości hipertoników na adrenalinę.** Kwestja wrażliwości hipertoników na adrenalinę jest sporna; jedni (Billigheimer, Kahler) uważają, że wrażliwość ta się wzmaga, inni (Kylin, Weinberg), że się obniża. Badania Csépais'a wykazały, że po podskórnem wstrzyknięciu $^1/_2$—1 mlgr. adrenaliny ciśnienie wykazywało wahania, zależnie od szybkości wchłaniania adrenaliny. Zmiany w ciśnieniu po 2, 5, 10, 20, 30' Csépai nazywa »rzekomą wrażliwością« na adrenalinę, w odróżnieniu od »rzeczywistej wrażliwości«, którą autor określa zapomocą adrenaliny, rozcieńczonej 0,9% NaCl, wstrzykniętej dożylnie w ilości od 0,01—0,04 mlgr. Ciśnienie mierzone w ciągu pierwszych 2 minut co 15 sekund, potem co $^1/_2$—1 min. Na podstawie wielu badań Csépai i inni uważają, że osobnik posiada normalną wrażliwość na adrenalinę (*Adrenalinecmpfindlichkeit = AE),* jeżeli ciśnienie po wstrzyknięciu 0,01 mlgr. adrenaliny nie jest niższe od 10 cm H_2O i nie przekracza 30 cm; obniżona wrażliwość AE, jeżeli po 0,01 mlgr. adrenaliny występowało nieznaczne i po 0,03 do 0,04 mlgr., małe wzmożenie ciśnienia od 20—30 cm. Osobniki, u których AE jest wzmożona, reagują już na 0,01 mlgr. wzmożeniem ciśnienia ponad 30 cm. Badania autorów metodą Csépais'a (rzeczywista wrażliwość) wykazały u hypertoników w niektórych przypadkach wzmożoną AE; wzmożenie ciśn. występowało wtedy po wstrzyknięciu 0,005 mlgr. nawet po 0,0025 mlgr. adrenaliny; normalnie osobnicy oddziaływali na taką ilość nieznacznie lub wcale nie. Ciśnienie wzmagało się, jak to zauważył Fornet, w stosunku do zwiększanych dawek adrenaliny. Jednocześnie autorowie zauważyli w każdym przypadku wzmagania się ciśnienia »głęboki wdech«, objaw stały, świadczący o wzmożonej wrażliwości AE. W niektórych przypadkach występował spadek ciśnienia, co należy przypisać zbyt małej dawce adrenaliny. Z badań autorów wynika, że 1. u hypertoników metodą Csépais'a »rzeczywista wrażliwość« na adrenalinę wyjątkowo jest wzmożona, 2. minimalne dawki adrenaliny dawały spadek ciśnienia w przypadkach hypertonji, które wykazywały wzmożoną AE.

Bronisława Szuldberg (Warszawa).

Zentralblatt für Gynäkologie.

Nr. 3. 1924.

Heynemann. **W sprawie etjologji wypadania macicy.** Na 20 przypadków wypadnięcia macicy stwierdził autor przy pomocy prześwietlania promieniami Röntgena tylko w jednym przypadku ukryte rozszczepienie kręgosłupa. Uważa więc objaw ten za czysto przypadkowy i nie przypisuje mu żadnego znaczenia i związku przyczynowego, za który uważa jedynie konstytucję organizmu i uszkodzenie kanału rodnego wskutek porodu.

Hofbauer. **Rola przysadki mózgowej w stosunku do regularności i ciałka żółtego.** Przysadka mózgowa i międzymózgowie zdaniem autora stanowią ośrodek odżywczo-wegetacyjny tak dla całego narządu rodnego, jak i dla jajnika. Wbrew dotychczasowym zapatrywaniom przyjąć należy, że jajo płodowe nie stanowi owego bodźca, pod którego wpływem odbywa się przemiana błony śluzowej macicy, dojrzewanie pęcherzyków, oddzielenie się jajka i wytwarzanie się ciałka żółtego, lecz wszystkie te zjawiska pozostają pod wpływem impulsu, wychodzącego z owego ośrodka wegetacyjnego, którym jest przysadka mózgowa i międzymózgowie. Białko rozpadającego się jajka działa anafilaktycznie, wobec tego regularność jest typowym objawem anafilaksji. Wyciąg z ciałka żółtego działa podobnie jak atropina, hamuje czynności wegetacyjne zwłaszcza skurcze mięśnia macicznego, co tłumaczy wpływ jego na krwawienie maciczne.

Hirsch. **Dalsze doświadczenia z naświetlaniem przysadki mózgowej.** Naświetlanie przysadki mózgowej nie wywiera żadnego wpływu na raka macicy i nie powstrzymuje jego rozwoju. Przekonał się o tem autor na 60 przypadkach raka macicy, pochwy i sromu. Nie przeczy atoli, że istnieje pewien związek między przysadką mózgową a narządem rodnym jakoteż innemi gruczołami o wewnętrznem wydzielaniu i że naświetlanie przysadki wywiera pewien wpływ na ośrodki wegetacyjne położone na dnie 3 komory.

Vogel. **O zachowaniu się płytek krwi przy krwawieniach ginekologicznych.** Przy krwawieniach z części rodnych także przy t. zw. krwawieniach samoistnych, ilość płytek krwi nie ulega zmianie a taksamo stosunek postaci dużych do małych pozostaje normalny. Wyjątek stanowią jedynie nieliczne przypadki t. zw. »*thrombopenia essentialis*«, gdzie ilość płytek krwi bardzo znacznie się zmniejsza, co tłumaczy poważne zaburzenia w krzepliwości krwi przy tem cierpieniu.

Kaboth. **Czy nieswoisto-swoiste ogólne leczenie wzmacnia działanie miejscowego leczenia rzeżączki u kobiet?** W 20 przypadkach rzeżączki u kobiet nie uzyskał autor żadnego wyniku po śródżylnych wstrzykiwaniach szczepionki lub gono-yatrenu. Za jedynie racjonalne leczenie uważa leczenie miejscowe. Leczenia tego atoli nie można wzmocnić ani szczepionkami ani leczeniem drażniącem organizm.

B. (Lwów).

Monatsschrift für Kinderheilkunde.

T. XXVII. Z. 3. Grudzień 1923.

P. Brandt. **Rozwój dzieci przedwcześnie urodzonych.** Z przytoczonych zestawień (292 przypadków) wynika, że rozwój fizyczny tych dzieci w 50% przypadków pozostaje w tyle, śmiertelność ich jest bardzo wysoka (42,3%), zaś rozwój umysłowy postępuje w granicach mniej więcej pra-

widłowych. Stosunkowo wiele jest umysłowo nierozwiniętych i głupkowatych, około 10% liczby dzieci obserwowanych do późnego wieku. Z przypadków badanych od dnia urodzenia udało się utrzymać przy życiu tylko oseski urodzone z wagą zwyż 1000 gramów.

J. Duzâr. **Okres noworodka w nowem oświetleniu.** Okres noworodka sięga w uwzględnieniu jego właściwości biologicznych, n. p. przemiany materji, znacznie wyżej, aniżeli to dotychczas sądzono. Przemianę materji w pierwszych dniach noworodka znamionuje pewna ospałość i niedomoga, czego wypływem jest wzmożona kwasota, organizmu, niedomoga czynnościowa wątroby (żółtaczka u noworodków). Okres ten trwa do początku 2-go miesiąca życia. Badania autora nad biologicznemi właściwościami surowicy noworodka wykazały, że wysoka zawartość ciał globulinowych w plazmie krwi trwa do 10-go dnia życia, po którym nagle opada, by osiągnąć pierwotną wysokość między 2-gim a 3cim miesiącem. Zjawisko to tłumaczy, równolegle w tym okresie przebiegający stopień »chwiejności surowicy« (*Serumlabilität*). Z drugiej strony zmniejszona zawartość odczynu krzepliwości (*Fibrinogen*) we krwi noworodka tłumaczy nam inne znamienne jej właściwości, a to: znaczne zwolnienie opadania ciałek czerwonych i »stałość plazmy« (*Plasmastabilität*). Inne właściwości noworodka, jak skłonność do nieżytowych zakażeń i przepuszczalność ściany jelit, wyjaśnia autor wzmożoną zawartością wody w jego ustroju. Wysoki stopień biernej odporności noworodka należy odnieść też do wysokiej zawartości w plazmie ciał globulinowych, które — jak wykazano — są nośnikiem przeciwciał. Wyżej wskazane biologiczne właściwości surowicy mogą również wyjaśnić przyczynę ujemnego odczynu Wassermanna w pierwszym okresie noworodka w klinicznie niewątpliwych przypadkach kiły wrodzonej.

F. Boxbüchen. **Skurcz mięśni brzucha jako objaw zwiększonej pobudliwości.** Przypadek tężyczki u 11½ miesięcznego dziecka, u którego na pierwszy plan wybijały się napady tężyczkowych skurczów mięśnia prostego brzucha.

F. Metis. **W sprawie różniczkowego rozpoznania kolek pępkowych.** Bardzo cennym pomocniczym środkiem rozpoznawczym do odróżnienia kolki pępkowej od spraw organicznych, zapalnych w jamie brzusznej jest obraz krwi, który przedstawia się zupełnie prawidłowo, a w szczególności nie wykazuje przesunięcia na lewo wśród białych ciałek wielojądrzastych, w odróżnieniu od procesów zapalnych (*appendicitis, cholangitis*), gdzie się takie przesunięcia na lewo uwidaczniają. Fakt ten stwierdza dobitnie, że schorzenie to należy do zakresu zaburzeń w układzie nerwowym.

Heschcles (Lwów).

Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.

T. XXXI. Z. 5,6.

Altstaedt. **O uczulaniu tuberkuliny zapomocą naświetlań promieniami Röntgena.** Naświetlając roztwór tuberkuliny (1:10.000 w roztworze fizjol. soli i surowicy chorego) promieniami Röntgena i wykonując następnie odczyn śródskórny u osobników gruźliczych, spostrzegał autor występywanie bąbla skórnego znacznie większego niż po wstrzyknięciu tuberkuliny nienaświetlanej. Czas naświetlania wahał się od 2 do 20-stu minut, aparatura Symmetrie, odległość 23 cm iskiernik 41½, sączek 0,5 Zn. Optimum stwierdził przy naświetlaniu 10-minutowem, wymiary bąbla wynosiły 30×36 mm odczyn kontrolny tuberkuliną naświetlaną 14×14 mm. Rozszerzając doświadczenie na partialantigeny, wykazał powiększenie reakcji jedynie przy użyciu partialantigenu »L«.

Przy naświetlaniu tuberkuliny nierozcieńczonej, z którą następnie wykonywano odczyn Pirqueta, nie udało się wykazać różnicy w porównaniu z tuberkuliną naświetlaną. Ujemnie wypadły też próby z wakcyną *b*, *coli* i błoniczą, podobnie z zawiesiną prątków durowych i paradurowych (w celu aglutynacji *in vitro*). Jedynie vaccineuryna okazywała podobne zachowanie, jak roztwór tuberkuliny.

Udało się więc autorowi uczulić promieniami Röntgena ciało biologiczne, martwe, podczas gdy dotychczas tłumaczono sobie działanie biologiczne promieni Röntgena głównie wpływem na żywą komórkę. Można więc przyjąć, że działanie lecznicze promieni R. na tkankę gruźliczą jak również objawy występujące bezpośrednio po naświetlaniu, jak obrzęk, gorączka, pogorszenia po nieostrożnem dawkowaniu polegają głównie na uczuleniu tuberkuliny ogniskowej.

Schwarz, Czepa, Schindler. **O pobudzaniu roślin do szybszego wzrostu naświetlaniem promieniami Röntgena.** Doświadczenia autorów, wykonane na olbrzymim materjale, przy zastosowaniu licznych prób kontrolnych wykazały, że dotychczasowe pojęcie o pobudzającym wpływie małych dawek promieni Röntgena na wzrost roślin nie da się żadną miarą utrzymać. Wyniki odmienne, otrzymywane dotychczas i przyjęte przez licznych autorów jako pewnik są tylko następstwem braku odpowiedniej ilości doświadczeń kontrolnych lub polegają na zaniedbaniu czynnika zmienności, który przy wzroście roślin tak ważną odgrywa rolę. Stwierdzono zatem jedynie wpływ hamujący większych dawek promieni, niema zaś mowy o wpływie pobudzającym małych dawek.

Levy, Dorn. **O zachowaniu się żołądka u osobników charłaczych.** U starca 64-letniego, gdzie w 4 godziny po spożyciu pokarmu kontrastowego żołądek był jeszcze prawie całkowicie wypełniony treścią, autor na podstawie opóźnienia czasu wydalania w obrazie roentgenowskim błędnie rozpoznał zwężenie odźwiernika. Na autopsji żadnych zmian w żołądku nie stwierdzono. Celem wykazania, czy istnieje związek pomiędzy charłactwem u starców zdrowych na żołądek, a zachowaniem się czynności żołądka — autor zbadał 15 starców w wieku od 70—80 lat, i w 50% zauważył znaczne opóźnienie czasu wydalania. Wobec tego należy być ostrożnym w wyciąganiu wniosków z opóźnienia czasu wydalania u podobnych osobników.

Borak. **O znaczeniu prognostycznem wydzielania kwasu moczowego w radjoterapji guzów i wysięków.** Zwiększone wydzielanie kwasu moczowego, występujące po naświetlaniu guzów i wysięków promieniami Röntgena można poczytywać jako oznakę korzystnego rokowania, gdyż wskazuje ono na zwiększony rozpad tkanek, wywołany naświetlaniem. Przypadki, gdzie po naświetlaniu brak tego zjawiska, należy uważać jako oporne na działanie promieni. Objaw ten może być niekiedy pomocnym do ustalenia rozpoznania n. p. gdy chodzi o rozpoznanie różniczkowe pomiędzy tętniakiem a guzem śródpiersia.

Dünner i Calm. **Badanie radjologiczne naczyń, szczególnie płucnych, u osobników żywych.** Wstrzykuje się 10 do 15% roztwór jodku potasu do żyły łokciowej. Do badania żył ramienia i żyły podobojczykowej wystarczy 20 cm³ roztworu, jeżeli chodzi o naczynia płuc 100—150 cm³. U niektórych osób po zabiegu występują bóle głowy, gorączka, uczucie osłabienia, trwające 12—24 godz. Radjogramy wykonuje się w czasie wstrzykiwania.

Na radjogramie żyły występują wyraźnie nawet na tle kości, w niektórych miejscach są widoczne guzowate zgrubienia, odpowiadające ujściom odgałęzień.

Radjogramy płuc wykazują znacznie silniejszy rysunek płucny (co wskazywałoby na to, że rysunek płucny w znacznej mierze pochodzi od naczyń), niekiedy zaś widoczne są pojedyncze naczynia wraz z odgałęzieniami, jak na nastrzykanym preparacie anatomicznym.

Dr *Linhardt-Lenartowski*

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz wojskowy Nr. 4: Ed. Żebrowski: Istota i podział anemij. — Ig. Zieliński: Spostrzeżenia i uwagi nad poborem rekrutów. — G. Szulc: Czerwonka w Wojsku Polskiem. — O. Pilecki-Leliwa: Odpowiedź w sprawie batalionów sanit. — S. Hubicki: W sprawie Akademji wojskowo-lekarskiej.

Nr. 5: M. Lutkowski: O uruchomieniu wytwórczem stawów sztywnych. — S. Rouppert: O środkach transportu rannych z placu boju. — S. Orłowski: Kilka uwag o materjale rekruckim rocznika wojskowego 1902. — M. Kwaśniewski: Przyjmowanie i odprawa chorych i rannych w szpitalach

Wojsk polskich. — Arkin: Badania serologiczne przy drążących urazach jagodówki. — Z. Kamiński: W sprawie rozpoznawania chorób płuc i serca w oddziałach. — E. Lewenstern: Z kazuistyki schorzeń ślinianek. — Bętkowski: Przyczynek do techniki wycięcia wyrostka robaczkowego.

Nr. 6: J. Świątecki: O chorobach kesonowych. — W. Pol: Gruźlica w wojsku. — L. Rudke: Przypadek nagłego oślepnięcia u ciężarnej. — Miłodrowski: Transport rannych i chorych z pozycyj czołowych do pociągów sanitarnych. — T. Trzciński: W sprawie salwarsano-terapji. — St. Dobrowolski: O urządzeniach do instalacji suchej.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy

Towarzystwo lekarzy polskich byłej Galicji. Sekcja Rzeszowska.

Posiedzenie naukowe z dnia 14 czerwca 1924. Obecnych 20 członków.

Przewodniczący dr. Hinze przedstawia preparat: a) **Macicy ciężarnej**, zawierający jeszcze łożysko z błonami, **usunięty sposobem Porro** (*ampulatio supravaginalis*). Powodem zabiegu było zarośnięcie szyjki macicznej. Chora rodziła całą dobę; główka była wstawiona większym odcinkiem we wchodzie prawidłowo zbudowanej miednicy. Ciepłota ciała dochodziła do 38° C. Próbę przedostania się do główki drogą pochwową, przez części miękkie obok pęcherza moczowego, musiano przerwać z powodu silnego krwawienia i utrudnionego dostępu. Po wydobyciu płodu cięciem cesarskiem nie można było również odszukać szyjki, ani też przywrócić drożności. Chora zniosła zabieg dobrze; dziecko żyje.

b) Dwa preparaty wielkich **włókniaków macicznych**, usuniętych w całości razem ze szyjką przez laparotomję, sposobem Doyena. Postępowanie to jest bezpieczniejsze, jak słusznie podnosi prof. Rozner w swoim podręczniku ginekologji, od amputacji nadpochwowej: „bo pozostawiony kikut może stać się źródłem powikłań w gojeniu, oraz może wyjść z niego następowo rak szyjki". Co się tyczy techniki operacyjnej, łatwiejszem wydaje się otwarcie tylnego sklepienia celem uwolnienia szyjki i części pochwowej, jakto pierwotnie podał Doyen — od otwierania najpierw sklepienia przedniego

c) U dwu chorych z usuniętą **macicą z dodatkami** pozrastanemi między sobą i zmienionemi zapalnie, jedna chora jest jeszcze w szpitalu, była ona krwawieniem dwuletniem tak wyniszczona, że tylko w ostateczności zdecydowano się na zabieg.

2) Kol. Mauzer omawia obszernie stan dzisiejszy **rozpoznawania i leczenia zapaleń wyrostka robaczkowego**. Mówca podnosi potrzebę skłaniania opornych do wczesnego wzywania pomocy chirurga, gdyż tylko w początkowych okresach choroby można mieć dobre wyniki. Niestety zdarzają się jeszcze często przypadki śmierci u chorych, leczonych od początku przez lekarzy — właśnie przez zaniedbanie tej zasady. Nie można też nigdy pomyślnie rokować na podstawie lekkiego przebiegu cierpienia z początku, gdyż, jak wskazują nasze przypadki, na stole operacyjnym pozornie lekkie stany okazały się najcięższą postacią schorzenia wyrostka. *Hinze.*

Sprawozdanie z Walnego Zgromadzenia Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego i III. Zjazdu otjatrów i laryngologów polskich w dniu 7-ym, 8-ym i 9-ym czerwca 1924 roku w Warszawie.

Zebranie zagaił dr. Guranowski witając przybyłych kolegów. Na przewodniczącego Walnego Zgromadzenia zaproszono profesora Szmurłę, na asesorów kol. Koenigsteina i Dobrzańskiego, na sekretarza kol Brzoskę. Po odczytaniu sprawozdania przez sekretarza i skarbnika za rok 1923—1924. kol. Dobrzański (Lwów) zdał sprawę z działalności Oddziału Lwowskiego; prof. Szmurło (Wilno) podał do wiadomości, że w Wilnie utworzył się oddział, liczący 12 członków.

Kol. Guranowski złożył sprawozdanie z wydawnictwa Przeglądu Otolaryngologicznego. Prof. Zalewski w krótkiem przemówieniu przedstawił zasługi kol. Guranowskiego dla wydawnictwa, którego pierwszy zeszyt, pomimo wielkich trudności, ukazał się w druku. Prof. Zalewski zwrócił też uwagę na trudności, jakie wynikają dla wydawnictwa z powodu tego, że większość członków redakcji stanowią koledzy zamiejscowi; dlatego zaproponował wybór nowej komisji redakcyjnej w osobach kol. Guranowskiego, Karbowskigo i Szumlańskiego. Wybrani na Walnem Zgromadzeniu trzej członkowie redakcji w miarę potrzeby mogą uzupełnić skład redakcji przez wybór nowych członków.

Po krótkiej **dyskusji** wniosek prof. Zalewskiego został przyjęty.

Do Zarządu Tow. wybrani zostali prof. Zalewski jako prezes. kol. Pieniążek i Lubliner jako wiceprezesi Na sekretarza wybrany został kol. Brzosko.

Dnia 8. czerwca odbyło się w Towarzystwie lekarskiem pierwsze posiedzenie naukowe. Przewodniczył prof. Zalewski. Sekretarze: Gumiński, Karbowski. Programowe referaty **„Gruźlica krtani"** wygłosili A. Laskiewicz (Poznań), prof. J. Szmurło (Wilno).

W dyskusji brali udział: Srebrny, Zalewski, Zamenhof, Dobrowolski, Lubliner, Glabisz, Przygoda, Poznański, Gumiński, Dobrzański, Karbowski, Koenigstein, Chorążycki.

Prof. Nowotny (Kraków) z powodu choroby na Zjazd nie przybył i odczytu swego nie wygłosił.

Oczekiwany z wielkiem zainteresowaniem odczyt prof. Herynga „40-to lecie chirurgicznego leczenia gruźlicy krtani" nie został wygłoszony z powodu choroby prelegenta.

W przerwie już Dąbrowski wygłosił odczyt: **„O postępach w dziedzinie radjotelefonu"** przyczem zapomocą ustawionego specjalnie w tym celu aparatu obecni wysłuchali koncertu, który o tym czasie odbywał się w Berlinie. Na zakończenie demonstrowane były najnowsze aparaty słuchowe, których część składową stanowią lampki katodalne. Aparaty te były wypróbowane na na chorych.

II. Posiedzenie popołudniowe. Przewodniczący kol. Batawia (Częstochowa). Sekretarze: Gumiński, Karbowski.

Prof. Zalewski i dr. Pieniążek wygłosili referat **w sprawie organizacji walki z twardzielą**. Zjazd przyjął wszystkie punkty, proponowane przez referentów i polecił Zarządowi Towarzystwa przedsięwziąć odpowiednie kroki w Departamencie Zdrowia w celu realizacji postanowień Zjazdu.

Wygłoszono następujące odczyty: kol. Dobrzański (Lwów). **Badanie doświadczalne nad zmianami błony śluzowej górnych dróg oddechowych po tracheotomji.**

Kol. Pęski: (Warszawa). **O leczeniu raka krtani.**

Kol. Hellin (Warszawa). **O stosunku błędnika do niektórych układów ustroju.**

Kol. Lubliner (Warszawa). **O ropniach mózgu pochodzenia usznego. Spostrzeżenie kliniczne.**

Kol. Zamenhof (Warszawa). **Mowa w diagramach. Z fizjologji i patologji mowy ludzkiej.**

W dyskusji nad wygłoszonemi odczytami brali udział: kol. Szumlański, Dobrzański, Czarnecki, Koenigstein, Karbowski, Brzosko, prof. Zalewski, prof. Szmurło, Pieniążek, Dobrowolski.

III. Posiedzenie naukowe z dnia 9 czerwca 1924. Przewodniczący prof. Szmurło.

Referaty programowe: kol. Karbowski (Warszawa) i Glabisz (Poznań). **Gruźlica ucha.**

W dyskusji brali udział: Dobrowolski, Gumiński, Czarnecki, Guranowski, Pieniążek, Wł. Hertz.

Odczyty wygłosili: kol. Dobrzański (Lwów). **Dalsze wyniki badań nad przewodnictwem ciepła w zapaleniu wyrostka sutkowego** (Metoda Zalewskiego).

Kol. Gotfryd (Warszawa). **Trombophlebitis, jako powikłanie w ostrych przypadkach zapaleń ucha środkowego.**

Kol. Dobrowolski. **Z kazuistyki zapaleń opon pochodzenia usznego.**

W dyskusji brali udział: kol. Pieniążek, Czarnecki, Lubliner; Batawia i Pęski.

IV. Posiedzenie naukowe popołudniowe. Przewodniczący dr. Guranowski.

Odczyty: Kol. Kmita (Warszawa). **Technika wyłuszczenia migdałka na zasadzie własnych badań anatomicznych naczyń krwionośnych migdałków.**

Kol. Koenigstein (Warszawa). **W sprawie tonsillektomji.**

Kol. Chorążycki (Warszawa). **Przyczynek do patologji i terapji migdałków podniebiennych.**

W dyskusji brali udział: kol. Oppenheim, Karbowski, Lubliner, Batawia.

Pokazy: Kol. Wł. Hertz (Warszawa) demonstrował aparaty własnego pomysłu do nagrzewania powietrza, wprowadzonego do ucha środkowego.

Kol. Laskiewicz (Poznań). Pokaz kamieni ślinianko-wych.

W sprawie nauczania otolaryngologji uchwalony został wniosek w następującem brzmieniu:

Otolaryngologja na uniwersytetach polskich nie zajmuje dotąd należnego jej, równorzędnego stanowiska z innemi przedmiotami wykładanemi na wydziałach lekarskich. III. Zjazd otolaryngologów polskich uchwala, aby zwrócić się do Ministerstwa Wyznań religijnych i Oświecenia Publicznego z prośbą o zapewnienie otolaryngologji równorzędnego stanowiska z innemi przedmiotami.

Nagromadzenie materjału odczytowego nie pozwoliło wyczerpać całego porządku dziennego, pomimo, że posiedzenia poszczególne trwały dłużej niż to było przewidziane.

Część naukowa programu Zjazdu w wolnym czasie była urozmaicona przez zwiedzanie szpitala im. Karola i Marji, jak również muzeów.

8. VI. Wieczorem koledzy miejscowi podejmowali kolegów przyjezdnych w Resursie Kupieckiej, gdzie w bardzo miłym i serdecznym nastroju, spędzono kilka godzin.

Sekretarze Zjazdu: *Gumiński i Karbowski.*

Polskie Towarzystwo Biologiczne. Oddział Warszawski.

Dwa lata temu w dniu 8 marca 1922 r. odbyło się zebranie inauguracyjne Warszawskiego T-wa Biologicznego, zwołane

przez Komitet Organizacyjny, wybrany przez kierowników Zakładów teoretycznych Wydziałów Lekarskiego i Filozoficznego Uniwersytetu, Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego, T-wa Naukowego, Ministerstwa Zdrowia Publicznego, Wojskowego Instytutu Sanitarnego i T-wa Psychologicznego.

Warszawskie T-wo Biologiczne było założone z myślą utworzenia zeń w przyszłości Polskiego Towarzystwa Biologicznego z Oddziałami znajdującemi się w miastach posiadających wyższe Uczelnie i Zakłady Naukowe. Było ono przekształcone na mocy statutu zatwierdzonego 15. maja 1923 roku w Polskie T-wo Biologiczne z Oddziałami: chwilowo warszawskim i lwowskim. Do Oddziału Warszawskiego przystąpili profesorowie Uniwersytetu Wileńskiego, nie tworząc narazie osobnego Oddziału.

Od dnia założenia Warszawskiego T-wa Biologicznego odbyło się 25 posiedzeń, na których wygłoszonych zostało 55 odczytów oryginalnych i 5 referatów zbiorowych. Oprócz tego co roku w rocznicę śmierci Darwina odbywa się posiedzenie nadzwyczajne, na którem wygłoszony bywa referat związany z nauką Darwina.

Polskie T-wo Biologiczne weszło w porozumienie z francuskiem T-wem Biologicznem i publikuje stale swe prace w Comptes Rendus de la S. B. rozchodzącym się po całym świecie. W styczniu b. r. ukazał się po raz pierwszy zeszyt z pracami Polskiego T-wa Biologicznego, obecnie komunikaty drukują się regularnie. W ten sposób prace uczonych polskich pojawiają się jako całość w języku zachodnio-europejskim.

Jedną z głównych obaw przy powstawaniu T-wa było, że warsztaty naukowe w Polsce po wojnie nie były jeszcze dostatecznie zorganizowane dla uruchomienia T-wa o charakterze naukowo-teoretycznym i że wystąpienie na forum międzynarodowe nie byłoby w tych warunkach wskazane. Dotychczasowy rozwój T-wa wykazał jednak, że obawy te są płonne. Sam Oddział Warszawski posiada 280 członków. Lwowski 80 członków. Odczyty wygłaszane zajmowały się omawianiem prac oryginalnych-doświadczalnych. Rozwój T-wa wykazał zatem niezbędność placówki, gdzie omawiane są jedynie zagadnienia natury teoretycznej, wykazując jednocześnie, że współpraca między biologami i lekarzami daje owocne wyniki.

W skład Zarządu Polskiego T-wa Biologicznego wchodzą: Prof. Sosnowski (prezes), Prof. Czekanowski (wiceprezes), Prof. Hirszler (redaktor), Dr. Hirszfeld (sekretarz), Prof. Szymanowski (skarbnik), Prof. Parnas i Dr. Dembowski (członkowie Zarządu). Zarząd Oddziału Warszawskiego składa się z następujących osób: Prof. Modrakowski (prezes), Prof. Malinowski (wiceprezes), Dr. Sierakowski (sekretarz), Dr. Joteyko (redaktor), Dr. Köppe (skarbnik). W skład Zarządu Lwowskiego Oddziału wchodzą: Prof. Beck (prezes), Prof. Malsburg (wiceprezes), Prof. Hirszler (redaktor), Dr. Schusterówna (skarbnik), Dr. Poluszyński (sekretarz).

Pierwszym prezesem T-wa Warszawskiego, a następnie Polskiego T-wa Biologicznego i jednym z jego założycieli był nieodżałowany ś. p. Prof. Józef Hornowski.

Posiedzenie dnia 8. marca 1922 r.

Prof. Hornowski: Słowo wstępne. Prof. Sosnowski: Potrzeby pokarmowe i zdolności syntetyczne zwierząt. Wybory Zarządu.

Posiedzenie dnia 5. kwietnia 1922 r.

Prof. Dr. K. Janicki: Nowy pogląd na ogólną morfologję przyrw i tasiemców. Dr. J. Landsberg: „*Crise hemoclasique*“ a opadanie krwinek. Pułk. Dr. Z. Szymanowski i Dr. N. Zylberlast-Zandowa: Badania doświadczalne nad zarazkiem wytrysku.

Posiedzenie dnia 19. kwietnia 1922 roku w 40-tą rocznicę śmierci Darwina.

E. Malinowski: Nauka Darwina w świetle mendelizmu.

Posiedzenie dnia 10. maja 1922 r.

H. Sparrow: Badania doświadczalne nad durem wysypkowym. L. Hirszfeld i J. Seydel: Z bakterjologji durów rzekomych i duru wysypkowego.

Posiedzenie dnia 14. czerwca 1922 r.

F. Czubalski: Zmiany w krzepliwości i składnikach morfologicznych krwi w związku z czynnością gruczołów trawiennych. H. Raabe: Badania nad hodowlą pierwotniaków. M. Landsberg: Przyczynek do hyperglykemji adrenalinowej.

Posiedzenie dnia 28. czerwca 1922 r.

M. Semerau i T. Milewski: Wpływ wody destylowanej wprowadzonej dożylnie na krew ludzką. T. Szretter: O przemianie głodowej u węży.

Posiedzenie dnia 15. listopada 1922 r.

E. Leyko i M. Sikorski: Pokaz aparatu dla sztucznego oddychania małych zwierząt z demonstracją doświadczenia na szczurze. L. Anigstein: Badania nad zarazkiem choroby Weila w szczurach warszawskich (z demonstracjami). S. Sierakowski: a) Odczyny surowicze we krwi szczepionych. b) Badania nad pożywkami.

Posiedzenie dnia 8. grudnia 1922 r. na uczczenie 100-letniej rocznicy urodzin Pasteur'a.

Prof. O. Bujwid (Kraków), Prof. Cantacuzène (Bukareszt).

Posiedzenie dnia 17. stycznia 1923 r.

J. Dembowski: O ruchach *Parameciam Caudatum*. M. Landsberg: Badania nad zawartością mocznika w ślinie. L. Hirszfeld i F. Przesmycki: a) O różniczkowaniu serologicznem krwinek. b) Badania doświadczalne nad przetaczaniem krwi u zwierząt. S. Klein: O przetaczaniu krwi przy niedokrwistości złośliwej.

Posiedzenie dnia 21. lutego 1923 r.

E. Przesmycki: Badania doświadczalne nad przelewaniem krwi. S. Klein: O przetaczaniu krwi w niedokrwistości złośliwej. Z. Michalski: Zagadnienia równowagi odczynowej, a rola cholesteryny w ustroju. J. Dąbrowska i Z. Michalski: Próba objaśnienia powstania i rozwoju miażdżycy na podstawie zaburzeń równowagi odczynowej w ustroju.

Posiedzenie dnia 7. marca 1923 r.

E. Malinowski: Zagadnienia chowu w pokrewieństwie Z Michalski: Zagadnienia równowagi odczynowej i rola cholesteryny w ustroju. J. Dąbrowska i Z. Michalski: Próba objaśnienia powstawania i rozwoju miażdżycy na podstawie zaburzeń równowagi odczynowej w ustroju.

Posiedzenie dnia 21. marca 1923 r.

Przyjęcie statutu Warszawskiego Towarzystwa Biologicznego i uprawomocnienie władz Towarzystwa. Organizacja Polskiego Towarzystwa Biologicznego i wybór delegatów. J. Czekanowski (Lwów): Z zagadnień antropologji współczesnej.

Posiedzenie dnia 19. kwietnia 1923 roku, w 41-ą rocznicę śmierci Darwina.

J. Lewiński: Darwinizm a paleontologja.

Posiedzenie dnia 2. maja 1923 r.

M. Skalińska: Zagadnienia wytwarzania odmian na drodze selekcji wegetatywnej. W. Halberówna i L. Hirszfeld: Badania nad antygenem Forssmana w związku z teorją powstawania przeciwciał. S. Sierakowski: Zmiany stężeń jonów H w hodowlach bakteryjnych, oraz mechanizm tych zmian.

Posiedzenie dnia 16. maja 1923 r.

J. Hornowski i J. Rothfeld: Badania doświadczalne nad przenoszeniem rozsianego (stwardnienia) mózgu i rdzenia z ludzi na zwierzęta. W. Halberówna i J. Mydlarski: O typach biochemicznych krwi u ludzi na obszarze Polski. L. Hirszfeld, Z. Milińska i Z. Modrzewska: O nowych metodach serodjagnostyki kiły w związku z ankietą Ligi Narodów w celu ujednostajnienia odczynu Wassermanna.

Posiedzenie dnia 13. czerwca 1923 r.

B. Fejgin i J. Supniewski: Badania nad zjawiskiem Twort d'Herella. B. Fejgin: O własnościach szczepów odpornych. J. Supniewski: Badania nad przemianą materji prątków ropy błękitnej.

Przew.: *J. Hornowski.* Sekr.: *L. Hirszfeld.*

Posiedzenie dnia 25. października 1923 r.

W. Czarnocki: Słowo pośmiertne o ś. p. J. Hornowskim. K. Funk: Nowe prądy w dziedzinie biochemji. Sprawozdanie Zarządu Warszawskiego Towarzystwa Biologicznego. Wybory.

Posiedzenie dnia 15. listopada 1923 r.

J. Dembowski: O plastyczności instynktu-doświadczenia nad chróścikiem Molanna. M. Konopacki: Mikrochemiczna analiza procesu zapłodnienia. M. Landsberg: Badania nad patogenezą obrzęku. S. Sierakowski: Szybka mikrometoda rozpoznawania prątków błoniczych.

Posiedzenie dnia 20. grudnia 1922 r.

Z. Szymanowski i S. Sieńczewski: W sprawie uodparniania psów przeciwko wściekliźnie. B. Fejgin: Z bakterjologji doświadczalnego duru osutkowego. E. Milejkowska i S. Sierakowski: Zdolność zobojętniania kwasów i zasad przez pożywki bakteryjne i płyny fizjologiczne.

Posiedzenie dnia 17. stycznia 1924 r.

J. Modrakowski: Fizjologja nerek w świetle patologji. L. Hirszfeld i J. Seydel: Badania doświadczalne

nad zmiennością prątka odmieńca. B. Fejgin: O czynniku litycznym dla prątków X 19. i zmianach przez niego wywołanych.

Posiedzenie dnia 7. lutego 1924 r.

F. Goebel: Badania nad zachowaniem się cholesteryny w płynie mózgowo-rdzeniowym i we krwi przy chorobach psychicznych. S. Sierakowski i R. Zajdlówna: Wpływ CO_2 na rozwój bakteryj. J. Supniewski: Przemiana związków cyklicznych pod wpływem *b. pyocyaneus.*

Posiedzenie dnia 21. lutego 1924 r.

K. Stołyhwo: Analiza typów antropologicznych. B. Gutowski: Nowy sposób otrzymywania ciał czynnych z niektórych narządów (zwoje współczynne i mózg). L. Dzius: Badania doświadczalne nad zarazą płuc u bydła.

Posiedzenie dnia 6. marca 1924 r.

H. Brokman i A. Barański: Badania nad odpornością w błonicy. H. i L. Hirszfeldowie i H. Brokman: Badania nad dziedzicznością w związku z wrażliwością na błonicę. H. Wachtel (jako gość): W sprawie dziedziczności raka. W. Białosuknia i B. Kączkowski: Badania nad grupami serologicznemi u owiec.

Posiedzenie dnia 27. marca 1924 r.

Wybory Zarządu. B. Gutowski: a) Nowy sposób otrzymywania ciał czynnych z niektórych narządów (mózgowie i zwoje współczynne). b) Mechanizm działania histaminy na wydzielanie soku żołądkowego. B. Fejgin: a) Z badań nad durem osutkowym doświadczalnym. b) O szczepach wyhodowanych ze świnek zakażonych bakterjofagiem X 19. M. Skarzyńska: Badania nad sekretyną trzustkową jako bodźcem specyficznym.

(—) *J. Sosnowski* przew. (—) *L. Hirszfeld* sekr.

Posiedzenie dnia 3. kwietnia 1924 r.

M. Skarzyńska: Badania nad sekretyną trzustkową jako bodźcem specyficznym. S. Sterling-Okuniewski: Z badań nad eozynofilemją. B. Kobryner: O fizjologicznym przebiegu leukocytozy u człowieka.

J. Modrakowski przew. *S. Sierakowski* sekr.

II. Zjazd Okulistów Polskich we Lwowie

w dniach 19. i 20. września 1924.

PROGRAM:

Główne referaty wygloszą: prof. Kapuściński (Poznań). Teorja i patogeneza jaskry prostej. – Prof. Majewski (Kraków). Leczenie jaskry prostej. — Prof. Noiszewski. (Warszawa). Ujednostajnienie oznaczania ostrości wzroku z uwzględnieniem specjalnem metod używanych w wojsku. - Dr. Kępiński (Warszawa). Koreferent.

Zgłoszone referaty i demonstracje: 1. Abramowicz (Wilno). a) O ograniczeniu pola widzenia u ciężarnych; — 2. b) Wyniki leczenia jaglicy kwasem mlecznym. — 3. Arkin (Warszawa). a) Układ nerwowy a jaskra: — 4. b) O oczopląsie jednostronnym (*nystagmus monocularis*) — wspólnie z dr. Wład. Sterlingiem; — 5. c) O znaczeniu rozpoznawczem perymetrji na powierzchni. — 6 Bałłaban K. (Warszawa). Najnowsze metody operacyjne przy jaskrze. — 7 Bałłaban T. (Lwów). a) Wskazania dla poszczególnych metod operacyjnych przy jaskrze; 8) — b) Choroby oczne przy moczówce cukrowej; — 9. — c) Znaczenie serologji dla sympatycznego zapalenia gałki ocznej. — 10 Bednarski (Lwów). a) O cyklodjalizie — 11. — b) O fizjologicznem zagłębieniu tarczy nerwu wzrokowego. — 12. Blaustein (Lwów). Leczenie operacyjne trwałego braku przodkowej komórki. — 13) Chomicki (Chełm). Zęby nadliczbowe rozwinięte w oczodole. — 14. Czyżewski (Warszawa). Wrzód rogówki wywołany przez micr. tetragenes Sprawa autowakcynoi termoreakcji. — 15. Drak (Lwów). Opis rzadkiego przypadku adenoma limbi conjunctivae (z pokazem fotografji i mikroskopowych skrawków). — 16) — Przypadek rzęsy w komórce przedniej po urazie (z pokazem rysunku). — 17) Eliasberg (Sieradz). Urazy oka. — 18. Endelman (Warszawa). W sprawie operacyjnego leczenia łuszczki jaglicowej. — 19. Feig. (Tarnów). Hemeralopja. — 20. Frankowska (Warszawa) Działanie ezeryny na oczy normalne. — 21. Friedówna (Lwów). a) Włókniak twardy fałdu półksiężycowego (z pokazem preparatu); — 22. — b) Skroniowa hemianopsja w przebiegu choroby Recklingshausena. — 23. Herschendörfer (Lwów) a) Zmiany barwikowe spojówki powiekowej w przypadkach jaglicy (z pokazem rysunków i preparatów mikrosk.); — 24. — O leczeniu Ektebiną. — 25. Jasiński. (Łuck). O wstecznej odbudowie białka w płynie komory przedniej oka pod wpływem zaczynów proteolitycznych. — 26. Kapuściński (Poznań). O współczynności mechanizmu akomodacyjnego w obu oczach. — 27. Karelus (Kraków). a) Iritis a chemoterapja. — 28. — b) Kilka słów o orbitoplastyce. 29. Krzemicki (Lwów). Z pogranicza okulistyki i neurologji.— 30. Luftman (Lwów). O skiaskopji przy pomocy soczewek walcowatych według K. Lindnera (Wiedeń). — 31. Łuc. (Lwów). Rzadka postać torbiela tęczówki (z demonstr. preparatów anatom.). — 32. Machek (Lwów). Spostrzeżenia dotyczące dziedziczności budowy oczów. — 33. Maciesza (Płock). Oczodoły Polaków i Polek. — 34. Magowski (Poznań). O gruźlicy spojówki powiekowej. — 35. Majewski (Kraków). Nowe doświadczenia z keratoplastyką (doniesienie tymczasowe). — 36. Melanowski (Warszawa). Zmiany w oczach przy zapaleniach nerek w świetle własnych badań. (Klinika, anatomja, patologja, etjologja i rokowanie). — 37. Mikulińska (Lwów). a) Przyczynek do statystyki jaskry; — 38. — b) Niezwykły przypadek zmian wziernikowych na tarczy nerwu wzrokowego (z pokazem rysunku). — 39. Musiał (Lwów). Rogówka olbrzymia a wodoocze. — 40. Naróg (Lwów). a) Próbne doświadczenia z pepsyną w schorzeniach powiek na tle blizn. — 41. — b) Mięsak rozpadający się z następowym zanikiem gałki. — 42. Noiszewski (Warszawa) Elektroftalm Noiszewskiego i optophon Fournier d'Albe. — 43. Reis (Lwów). Badanie anatomiczne przypadku t. z. „późnego zakażenia" po trepanacji Elliota (z pokazem preparatu). — 44 Ruszkowski (Warszawa). Wyniki 90 operacji Langrange'a wykonanych przeważnie z powodu jaskry prostej. — 45. Skotnicki (Warszawa). Wpływ leczenia promieniami Roentgena na objawy oczne w nowotworach mózgu. — 46. Stasiński (Poznań). Z doświadczeń nad ciśnieniem krwi w naczyniach oka w stosunku do ciśnienia krwi w naczyniach większych. — 47. Szwarc (Warszawa). a) Czy wszystkie przypadki jaskry zapalnej przewlekłej powinny być operowane? — 48. — b) Ucho a barwy. — 49. Szymanowski (Bydgoszcz). a) O odmianie operacji szpary powiekowej zwężonej. — 50 — b) Kilka uwag krytycznych w sprawie leczenia pewnych chorób ocznych diatermją. — 51. Szymański (Wilno). Usunięcie zaćmy niedojrzałej w torebce. — 52. Trószyńska (Kraków). Rzadki przypadek zmiany rogówkowej (z przedstawieniem preparatów mikrosk. i zdjęć fotograf.). — 53. Zachert. (Kraków). a) Przyczynek do techniki wydobywania z oka ciał obcych żelaznych; — 54. — b) Leczenie zaniku nerwów wzrokowych pozagałkowemi injekcjami atropiny. — 55. Zamenhof (Warszawa). O postaci złuszczającej zapalenia ciałka rzęskowego (cyclitis desquamativa).

Porządek dzienny wykładów oznaczy się później.

Komitet uprasza o przygotowanie streszczeń wykładów i demonstracji, które należy najpóźniej zaraz po odbytym wykładzie wręczyć sekretarzowi zjazdu.

Czas trwania referatu dowolnego ogranicza się do 15 minut, demonstracji lub dyskusji do 5 minut.

Epidiaskop będzie do użytku wykładających.

Wysokość wpisowego ustala się na 10 zł.

Komitet uprasza o wczesne zgłaszanie uczestnictwa. Pożądanem byłoby także wczesne zgłoszenie ilości osób towarzyszących dla zamówienia odpowiedniego pomieszczenia (hotel lub pomieszczenie bezpłatne w Klinice).

Zniżki kolejowe obowiązują w drodze powrotnej.

Adres: Klinika okulist. Uniwersytetu J. K — Lwów, ul. Pijarów 4.

Komitet organizacyjny:

Reis, sekretarz. *Bednarski*, przewodniczący.

Sprawy zawodowe.

W sprawie stosunku Kas chorych do lekarzy.

Memorjał Izby lekarskiej lwowskiej.

Ustawa o ubezpieczeniu społecznem z r. 1920 (Dz. ust. 44. ex 1920) uchwaloną została bez współdziałania lekarzy i wysłuchania ich opinji, mimo, że zrzeszenia lekarskie przed jej uchwaleniem samorzutnie przedstawiły życzenia lekarzy miarodajnym czynnikom. Wskutek tego przyszła do skutku ustawa, która w całej swej rozciągłości nie uwzględnia zupełnie interesów lekarzy, jakkolwiek są oni czynnikiem podstawowym w działalności kasy, ułatwiającym spełnienie głównego celu.

Następstwem tego jest, że nietylko stan lekarski poniósł głębokie szkody, ale także główne zadanie ustawy, t. j. zabezpieczenie pomocy lekarskiej klasie robotniczej, zostało spaczone.

Wskazując na te szkody, z góry się zastrzegamy, iż nie mamy zamiaru wystąpić przeciw zasadniczej idei ustawy, t. j. ubezpieczeniu ekonomicznie słabszych na wypadek choroby. Gdy jednak w praktyce ta słuszna zasada przekroczyła granice intencją zakreślone, godząc w najżywotniejsze interesa naszego stanu, jest naszym obowiązkiem, w myśl ustawy o Izbach Lekarskich, wystąpić w obronie zagrożonych interesów. Czujemy się do tego tem więcej uprawnionymi, że nieuwzględnienie tych interesów oddziaływa szkodliwie na działalność Kas w ich dotychczasowym ustroju.

Zasadą przewodnią ustawodawstwa socjalnego o Kasach chorych jest i winno być, jak zaznaczyliśmy, ubezpieczenie ekonomicznie słabszych. Pojęcie to zostało w ustawie polskiej przymusowo rozszerzone na wszelkie kategorje pracowników bez żadnego ograniczenia skali dochodów, tak, że pod art. 3. ustawy podciągnąć można bez mała całą ludność bez względu na dochody materjalne. Wprawdzie art. 4. pozwala osobom, których dochód przekracza rocznie 30.000 m. (osoby bezpośrednio zastępujące właścicieli przedsiębiorstw handlowych i przemysłowych — a zatem

niewątpliwie materjalnie dobrze sytuowane) uwolnić się od obowiązku ubezpieczenia, wątpić atoli należy, czy ktokolwiek zechce dobrowolnie zrezygnować z prawa wykorzystywania bezpłatnej pomocy lekarskiej, a zwłaszcza bezpłatnego otrzymywania lekarstw.

Następstwem tego jest, że do Kas chorych należą bardzo dobrze sytuowane jednostki wraz z rodzinami i że, n. p. we Lwowie, 70—80% ludności jest ubezpieczonej w Kasie chorych. Jeżeli do tej ilości dodamy wielką część ludności, korzystającej z bezpłatnej pomocy w klin kach, szpitalach, różnego rodzaju ambulatorjach, dalej ludność, korzystającą z prawa ubogich, jeśli uwzględnimy, że rząd stworzył bezpłatną pomoc lekarską dla urzędników państwowych, zaś wojskowość dla rodzin oficerów, zrozumiemy, że dla wolnej praktyki lekarskiej pozostaje minimalna część ludności, i że lekarzom odebrało się przez to możność zarobkowania. I skutki tego dają się już istotnie dzisiaj odczuwać, a w dalszym ciągu ten stan rzeczy doprowadzi do ruiny stanu lekarskiego.

Na podstawie powyższych wywodów stawiamy jako pierwsze żądanie:

I. Ubezpieczenie obowiązkowe w Kasach chorych winno być ograniczone do pewnej, stale oznaczyć się mającej, górnej granicy dochodów z wyłączeniem prawa dobrowolnego ubezpieczenia.

Ubezpieczenie członków rodziny, o ile chodzi o ekonomicznie słabszych, zasadniczo słuszne; — w rozmiarach jednak obecnych, bez ustalenia górnej granicy dochodów, jest przekroczeniem tej zasady, z pokrzywdzeniem interesów lekarskich.

II. Domagać się zatem musimy, aby ubezpieczenie to było, podobnie jak przymusowe ubezpieczenie członków, ograniczone górną granicą dochodów oznaczyć się mającą.

Art. 42. ustawy postanawia, że członkowie Kasy mają prawo wolnego wyboru lekarza z pośród tych, z którymi Kasa zawarła umowę. W obecnej organizacji Kas, artykuł ten zrozumiano w ten sposób, że większość Kas w Państwie zryczałtowała poradę lekarską, mianuje pewną określoną liczbę lekarzy stałych i między nimi pozostawia choremu wolny wybór. System ten, niezgodny z pojęciem wolnego wyboru, doprowadził do przeciążenia lekarzy, zschematyzowania porady, — a w następstwie niezadowolenia chorych. W praktyce dzieje się tak, że lekarz musi w 1 -2 godz. odprawić 40—70 ambulantów, odbyć za marnem wynagrodzeniem kilka wizyt dziennie, najczęściej na krańcach miasta. Wyzyskany materjalnie przez Kasę, wyczerpany nadmierną pracą, naraża się w rezultacie na niezadowolenie chorego, który go uważa za „lekarza II. klasy“, a często zastępcę Kasy, starającego się mieć na oku tylko interes Kasy i ograniczenie jej wydatków.

Tym wszystkim niedomaganiom może zapobiec jedynie rzeczywisty, niekrępowany, wolny wybór lekarza, do którego chory ma osobiste zaufanie. To zaufanie odgrywa pierwszorzędną rolę w leczeniu, kształtuje inaczej stosunek chorego do lekarza, dla lekarza jest bodźcem do emulacji i wytężenia wiedzy i doświadczenia, a dla chorego niewątpliwie jego dobrem prawem, każdej jednostce przysługującem; nie można zrozumieć, dlaczego odmawia się tego prawa robotnikom, o którego prawa socjalne i ludzkie z innej strony się walczy?

Wolny wybór należy w ten sposób rozumieć i w Kasach chorych wykonać, że ubezpieczonemu wolno zasięgać porady u w s z y s t k i c h lekarzy w danej miejscowości, którzy oświadczą gotowość leczenia członków Kasy chorych na pewnych warunkach, ustalonych przez dwie grupy interesowane, t. j. reprezentację ubezpieczonych i reprezentację lekarzy.

Szczegóły wykonania i wprowadzenia w życie tej organizacji, mające na celu zabezpieczenie interesów obu stron, t. j. Zarządów Kas i lekarzy, nie są tematem niniejszego memorjału. Dadzą się one w drodze wspólnego porozumienia ustalić; dowodem zaś, że system ten może prosperować ku zadowoleniu i bez szkody dla obu stron, jest istniejący tego rodzaju system w P o z n a ń s k i e m.

III. Dalszym zatem postulatem lekarzy jest wprowadzenie wolnego wyboru lekarzy przy jednostkowem wynagradzaniu ich za czynności lekarskie.

IV. Podstawą stosunku lekarza do Kasy winny być umowy, zawierane między Zarządem Kasy a poszczególnemi grupami lekarzy, zatwierdzane przez odnośną Izbę lekarską. W ten sposób unikną obie strony nieporozumień i konfliktów stąd wynikających.

V. Zdaniem podpisanej Izby należałoby dążyć do zmiany art. 43. ustawy, który postanawia, że szpitale są obowiązane leczyć członków Kas chorych po cenach, odpowiadających połowie własnego kosztu utrzymania i leczenia chorego.

Koszta leczenia szpitalnego pokrywa cała ludność, opłacając podatki na szpitalnictwo. Ludność ta jest nadto obecnie osobno opodatkowana na korzyść Kas chorych i ponosi z tego tytułu znaczne ciężary, a niektóre instytucje, opłacając je, nie korzystają wcale z usług Kas chorych. Z opłat tych Kasy chorych zdołały w przeciągu krótkiego czasu zebrać znaczne sumy pieniężne, które niewątpliwie wystarczą na opłatę c a ł y c h rzeczywistych kosztów leczenia.

VI. W końcu Zarząd Izby wyraża zapatrywanie, że oprócz Kas powiatowych winno być dozwolone tworzenie kas brackich, zawodowych, fabrycznych samoistnych i w tym duchu należy dążyć do zmiany artykułu 103. ust.

Izba Lekarska we Lwowie.

Dnia 16. lipca 1924 r. Ref. *Pappée.*

Okrąg Małopolski Związku Lekarzy P. P. w Krakowie.

P r o t o k ó ł 268-go posiedzenia Wydziału z dnia 17. V. 1924.

Po odczytaniu i przyjęciu protokółu z poprzedniego posiedzenia załatwiono bieżącą korespondencję.

W sprawie dra W. B o r y s i e w i c z a z Monasterzyk uchwalono zasięgnąć wiadomości u odpowiednich zarządów. Co do zatargu lekarzy bialskich z tamtejszą Powiatową Kasą Chorych uchwalono wysłać delegata, pozostawiając mu wolną rękę. Postanowiono wznowić sprawę dr. H a m m e r s c h m i e d a z Buska, odstępując ją do zreferowania dr. B a n n e t o w i. Uchwalono odpowiedzieć dr. Marjanowi K o w a l s k i e m u z Bełza, iż stosownie do jego życzenia było już ogłoszone w »Polskiej Gazecie Lekarskiej« i w »Nowinach Lekarskich« ostrzeżenie przed przyjmowaniem posady lekarza miejskiego. Odnośnie do listu Obwodu Drohobyckiego uchwalono powiadomić, iż postanowiono założyć Obwód Lwowski, następnie wysłać list do Zarządu Głównego w Warszawie z zawiadomieniem o szkodliwych dla ogólnej organizacji usiłowaniach lekarzy, w sprawie założenia Związku Lekarzy kasowych we Lwowie.

Uchwalono ogłosić w »P. Gaz. Lek.« i w »Nowinach Lekarskich« ostrzeżenie przed przyjęciem posady lekarza w Powiatowej Kasie Chorych w Chrzanowie.

P r o t o k ó ł 269-go posiedzenia Wydziału z dnia 7. VI. 1924.

Dr. B a n n e t referuje sprawę dra H a m m e r s c h m i d a z Buska.

Dr. M. z G. J. porusza sprawę taryfy sądowo-lekarskiej. Przy sposobności odczytano pismo prezesa Sądu Apelacyjnego w Krakowie z dnia 24. maja 1924, zapowiadające rychłe uregulowanie tej taryfy.

Projekt cennika lekarzy Powiatowej Kasy Chorych w Przeworsku oddano do oceny i referowania dr. S t a h r o w i.

Co się tyczy zatargu lekarzy Pow. Kasy Chorych w Białej, to przedstawicielem Okręgu w rokowaniach z tą Kasą jest dyrektor szpitala w Bielsku dr. R e i n p r e c h t. Zarząd Kasy przyznał lekarzom 100% podwyżkę płac; chodzi jeszcze o uzyskanie stabilizacji sześciu lekarzy tej Kasy. Zarząd Kasy nie chce się zgodzić na ten punkt, skutkiem czego zatarg jeszcze nie jest załatwiony.

Odczytano odezwę Wydziału i przyjęto celem rozesłania jej członkom Okręgu, zamieszkałym we Lwowie. W odezwie tej Wydział prosi członków lwowskich o gorące zajęcie się sprawą utworzenia Obwodu we Lwowie.

Dr. N a r t o w s k i interpeluje w sprawie projektowanego na jednem z poprzednich posiedzeń wiecu agitacyjnego Związku i w sprawie zorganizowania Obwodu Krakowskiego. Uchwalono sprawę tę przekazać dr. N a r t o w s k i e m u z dostarczeniem odpowiednich środków. Dr. N a r t o w s k i ma na następnem posiedzeniu przedstawić plan działania.

Poruszono sprawę aresztowania lekarza miejskiego dr. W. i uchwalono wnieść protest do Województwa Krakowskiego przeciw bezprawnemu aresztowaniu tego Kolegi.

P r o t o k ó ł 27-go posiedzenia Wydziału z dnia 28. VI. 1924.

Uchwalono przesłać Obwodowi Sanockiemu odpis listu dr. Gilewicza, Gruenspanna, i Herziga i pisma, jakie ci lekarze wystosowali do Izby lekarskiej we Lwowie w sprawie rokowań z Powiat. Kasą Chorych w Sanoku o wolny wybór lekarza. Przyjęto do wiadomości treść listu dra P u z d r o w s k i e g o z Zagórza.

Uchwalono poradzić dr. K u g l o w i z Kamionki Strumiłowej, by w sprawie zatargu swego z Powiatową Kasą Chorych zwrócił się do Izby lekarskiej we Lwowie z podkreśleniem roli, jaką w tej sprawie odgrywa lekarka Rachela C h a s s i n, pełniąca w tej Kasie obowiązki lekarki za wynagrodzeniem, poniżającem godność lekarską.

Dr. M. z S. uchwalono odpowiedzieć, iż w myśl najnowszej ustawy o praktyce lekarskiej, lekarze, którzy ukończyli studja po roku 1921, muszą przed rozpoczęciem prywatnej praktyki lekarskiej wykazać się jednoroczną praktyką szpitalną. Co do miejsc kąpielowych niema osobliwych rozporządzeń. — Uchwalono udzielić zasiłku z funduszu bieżącego 50 zł. pani Raabowej i 50 zł. pani Landauowej.

Odpowiedziano dr. S ę d z i m i r o w i z Wilamowic, iż zgodnie z uchwałą Walnego Zgromadzenia wniesiono w myśl referatu dr. B e d n a r s k i e g o z Alwerni odpowiednie wnioski na Walne Zebranie Delegatów Związku w Warszawie. Wszystkie wnioski Okręgu, tyczące się polepszenia doli lekarzy okręgowych, zostały przyjęte przez Walne Zebranie Delegatów w Warszawie. Przeprowadzeniem tych wniosków ma się zająć Wydział Wykonawczy.

Przyjęto do wiadomości uchwałę, powziętą przez lekarzy Powiat. Kasy Chorych w Żywcu, żądających podwyżki płac i diet. Wydział przyrzekł poparcie, podkreślił jednak, że w myśl zarządzenia Wydziału Wykonawczego o wszelkich zamiarach lekarzy co do bezrobocia czy bojkotu powinien być z góry zawiadamiany Okrąg i Główny Zarząd Związku.

Uchwalono odpisać Prezydjum Obwodu Chrzanowskiego, że w myśl ustawy Powiatowa Kasa Chorych musi mieć naczelnego lekarza, który ma brać udział w posiedzeniach Zarządu i pośredniczyć pomiędzy nim a lekarzami. Lekarze tamtejsi po-

winni zażądać utworzenia instytucji lekarza naczelnego, a gdyby Zarząd Kasy im tego odmówił, mają powiadomić Wydział celem poczynienia przez niego odpowiednich kroków w Warszawie.

Uchwalono odpowiedzieć dr. Stanisławowi Dymnickiemu z Krosna, że do wyniku śledztwa względnie do wyroku sądowego zatrzymuje prawa członka. Wydział zastrzega sobie na późniejszy rozstrzygnięcie. O tej uchwale ma się zawiadomić Prezydjum Obwodu w Krośnie.

Przyjęto do wiadomości list dr. W. Rychlińskiego z Krakowa, wyjaśniający przyczynę wystąpienia z Okręgu i stosunek tego lekarza do instytucji pomocy lekarskiej dla urzędników państwowych. Uchwalono zawiadomić interesowanego, iż w myśl statutu powinien pozostać członkiem Okręgu do końca grudnia b. r., jednak wskutek niestosowania się do uchwał Walnego Zgromadzenia zostaje z Okręgu wykluczony.

Lekarze jarosławscy zapytują się, czy wolno lekarzom wojskowym przyjmować posady w instytucjach cywilnych. Wyjaśniono, że w swoim czasie Ministerjum Spraw Wojsk. zezwoliło lekarzom wojskowym piastować takie posady. Walne Zebrania delegatów Związku Lekarzy P. P., zeszłoroczne w Poznaniu i tegoroczne w Warszawie, uchwaliły energiczny protest przeciwko podobnym zarządzeniom i poleciły Wydziałowi Wykonawczemu wdrożenie kroków co do uchylenia tych zarządzeń, wywołujących ustawiczne tarcia między lekarzami wojskowymi a cywilnymi.

Dr. *Marcyniak*, sekr. Dr. *Juljusz Piątkowski*, wiceprezes.

Dr. Jan PAPÉE. Lwów.

Ubezpieczanie lekarzy na wypadek choroby w Izbach lekarskich.

Ubezpieczenie na wypadek niezdolności do pracy dla lekarzy, jako zawodu wolnego, ma znaczenie bardzo doniosłe. Jak długo lekarz jest zdrów i może pracować, kwestja bytu dla niego i rodziny jest załatwiona. Ciężka dola dla niego zaczyna się dopiero z chwilą dłużej trwającej choroby, dla rodziny zaś z chwilą jego śmierci. Stąd też w zagadnieniu ubezpieczenia, którem Izby lekarskie w b. zaborze austrjackim od początku swego istnienia bardzo żywo się zajmowały, na pierwszy plan wysuwało się ubezpieczenie na wypadek choroby i ubezpieczenie wdów po lekarzach.

To ostatnie było przedmiotem bardzo sumiennych i pracowitych narad, których owocem były najrozmaitsze projekty uregulowania sprawy ubezpieczenia. Niestety, te wszystkie projekty rozbijały się o podstawy finansowe, chromające wskutek niejednolitości wieku i związanych z tem dochodów z praktyki wśród ubezpieczyć się mających członków. Przeszkody te dałoby się może było przezwyciężyć po usunięciu innej, o wiele ważniejszej, a wynikającej ze stanowiska b. rządu austrjackiego, który żadną miarą nie chciał się zgodzić na przymusowe ubezpieczenie wszystkich lekarzy, a zezwalał jedynie na ubezpieczenie fakultatywne. Na tem sprawa utknęła.

Chcąc bodaj w części zadość uczynić ideji ubezpieczenia w czasie działalności swej pod zaborem austrjackim, z całego szeregu projektów, któremi Izba lwowska od początku się zajmowała, wprowadziła ona w życie jeden, ubezpieczenie na wypadek choroby. W ten sposób powstała w r. 1902 Kasa chorych dla lekarzy, przynależnych do Izby wschodnio-galicyjskiej, która z czasem działalność swą rozszerzyła na całą Galicję. Oparta była na zasadzie fakultatywnej, a mimo stosunkowo skromnej liczby członków (200) prosperowała zupełnie dobrze, podstawy finansowe miała pewne, ile zaś dobrego zdziałała, może poświadczyć szereg kolegów, którzy w ciężkich chwilach pomoc w niej znaleźli.

Dążeniem jednak Izby lwowskiej było nadać temu ubezpieczeniu charakter przymusowego i rozszerzyć je na wypadek śmierci lekarza na wdowy. Kiedy zatem sprawa utworzenia Izb lekarskich w Państwie Polskiem stała się aktualną, w projekcie ustawy, który Izba lwowska przedłożyła Sejmowi, wprowadziliśmy przyznanie Izbom prawa tworzenia w ich łonie instytucyj ubezpieczeniowych, obowiązkowych t. j. obejmujących ustawowo wszystkich do Izby wpisanych lekarzy. Myśl ta została przyjęta w ustawie.

Mając w ręku zasadę, co do której doświadczenie wieloletnie nas nauczyło, że jest ona jednym z zasadniczych warunków powodzenia ubezpieczenia lekarzy, przystąpiliśmy odrazu, już jako Izba wybrana na zasadzie nowej ustawy, do zrealizowania dawno wymarzonych i obmyślanych projektów. Pierwsze pełne posiedzenie Rady izbowej w dniu 25. lutego 1923 r. uchwaliło zasadniczo wprowadzenie instytucyj ubezpieczeniowych i upoważniło Zarząd Izby do wykonania uchwały. Wywiązując się z tego zadania, Zarząd jako pierwszy etap wprowadził ubezpieczenie na wypadek choroby, przekształcając istniejącą przy Izbie fakultatywną Kasę chorych na obowiązkową Kasę ubezpieczeniową na wypadek choroby i śmierci.

Przygotowania wstępne, opracowanie regulaminu, likwidacja dawnej Kasy zabrały sporo czasu; nadto niekorzystne stosunki walutowe opóźniły jej wprowadzenie. Z pierwszą chwilą zmiany tych stosunków, po pokonaniu trudności wstępnych, Kasa wprowadzoną została w życie i rozpoczęła działalność z dniem 1. kwietnia 1924 roku. Ze względu na znaczne obecnie koszta druku, opóźniliśmy się z wysłaniem regulaminu wszystkim członkom — stanie się to jednak w najbliższym czasie. Zanim to nastąpi, nie od rzeczy będzie zaznajomić ogół lekarzy z najważniejszemi szczegółami.

Kasa ubezpieczeniowa, jako nierozdzielna instytucja Izby pozostaje pod zarządem Rady i Wydziału Izby, a sprawy bieżące załatwia bezpośrednio Komitet Wykonawczy, składający się z prezydenta Izby, jego zastępcy i 3 członków, wybranych z Zarządu Izby. Obejmuje obowiązkowo wszystkich członków cywilnych Izby, wypłaca zasiłek pieniężny w razie choroby przez 6 miesięcy w pełnej kwocie, w połowie tej kwoty — przez dalsze 6 miesięcy, i to od pierwszego dnia choroby, o ile choroba trwa dłużej niż 7 dni, w końcu jednorazowy zasiłek pieniężny w razie śmierci. Zasadniczy zasiłek pieniężny wynosi 1 złoty dziennie, zasadniczy zasiłek na koszta pogrzebu 30 zł., wkładka zasadnicza do funduszu wynosi 4 zł. kwartalnie, członkowi wolno jednak dobrowolnie podwyższyć tę wkładkę na 8, 12, 16 lub 20 złotych kwartalnie, przez co zyskuje prawo do dwu, trzy, cztero lub pięciokrotnej wysokości zasiłków.

Wysokość wkładki zasadniczej musieliśmy przyjąć w granicach niskich ze względu na obowiązujący przymus należenia: do Kasy wpisanym zostaje obowiązkowo każdy lekarz z chwilą uzyskania dyplomu i wpisania do Izby, należało zatem, wobec zasady przymusu, uwzględnić stosunki zarobkowe lekarzy najmłodszych i stopę odpowiednio obniżyć. Przyjęta zasada wielokrotności pozwala podwyższyć stopę zasiłku lekarzom z ustalonemi dochodami. W tym celu musi jednak członek wnieść odpowiednią deklarację, podając stopień wielokrotności.

W dobrze zrozumianym interesie własnym każdego lekarza, którego byt już się jako tako ustalił, jest podwyższenie wkładki zasadniczej, pozostawiając wpłacenie najniższej tylko tym, którzy istotnie stoją u początku zawodu.

Podwyższenie zasadniczych świadczeń leży w planie Zarządu, z chwilą utrwalenia bytu finansowego Kasy i to, ile możności, bez podwyższania zasadniczych wkładek.

Nie od rzeczy będzie przytoczyć przepis regulaminu, że członek obowiązany jest bez osobnego wezwania ze strony Izby wpłacać z góry wkładkę, określoną w ciągu 8 pierwszych dni kwartału kalendarzowego, w przeciwnym razie naraża się na uiszczenie tytułem odsetek zwłoki 1% dziennie i na egzekucję polityczną, przysługującą w myśl ustawy zaległym wkładkom Kasy.

Przekształcając dotychczasową Kasę na obowiązkową instytucję ubezpieczeniową, Izba uczyniła pierwszy krok w sprawie ubezpieczenia lekarzy; doświadczenie i przykłady z życia zawodowego nauczyło nas, że dla wielu lekarzy, w razie ustania zarobkowania wskutek choroby, i ta skromna narazie pomoc jest często bardzo pożądana.

W ostatnich latach swego istnienia Izba lek. wschodniogalicyjska założyła Kasę pensyjną dla wdów i sierót po lekarzach (fakultatywną). Obecny Zarząd, podejmując dalsze etapy w ubezpieczeniu lekarzy, rozpoczął już prace przygotowawcze dla przekształcenia tej instytucji na obowiązującą wszystkich członków Izby Kasę emerytalną dla wdów po lekarzach. Zabezpieczenie ciężkiego losu tych ostatnich, uważamy za jeden z najpilniejszych naszych obowiązków.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Dr. J. Rogalski i Dr. Marcin Zieliński habilitowali się w Uniwersytecie Jagiellońskim; pierwszy w zakresie anatomji opisowej, drugi z zakresu neurologji i psychjatrji.

Lwów.

Z działalności Twa Walki z Gruźlicą we Lwowie. W miesiącu czerwcu b. r. udzielono w Przychodni Twa Walki z Gruźlicą we Lwowie przy ul. Lindego l. 5. 333 porad lekarskich podczas 23 dni ordynacyjnych; w tem leczono dawnych chorych 177, nowych przyjęto 156. Zabiegów lekarskich wykonano ogółem 887. Wywiadowczynie odwiedziły w domu 106 chorych. W laboratorjum wykonano 57 badań. — W Sanatorjum na Hołosku leczono 38 chorych podczas 698 dni. Czynnych lekarzy w Towarzystwie było 9. — Obrót kasowy w tymże czasie wynosił 21.705,414.000 Mkp.

Warszawa.

Dziekanat Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego podaje do wiadomości, że jest do nadania stypendjum im. Dr. Maurice Leprince'a z Paryża w wysokości 5.000 (pięć tysięcy) franków francuskich w celu umożliwienia lekarzom polskim studjów naukowych w Zakładach i Klinikach w Paryżu.

Lekarze, ubiegający się o to stypendjum, muszą biegle władać językiem francuskim i winni złożyć w Dziekanacie Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego podanie z następującemi załącznikami: a) curriculum vitae, zawierające przebieg dotychczasowej pracy lekarskiej kandydata, b) program projektowanej pracy w Klinikach w Paryżu, c) zobowiązanie przedłożenia szczegółowego sprawozdania z wyników studjów w Paryżu, d) odbitki prac naukowych.

Termin składania podań od 5. do 20. września b. r.